

UNIVERSITÉ CLAUDE BERNARD — LYON I

U.E.R. MÉDECINE Grange-Blanche

Année 1972 - N° 249

ÉTUDE HÉMODYNAMIQUE DES HYPERTHYROÏDIES

THESE

présentée

à l'Université Claude Bernard - Lyon

et soutenue publiquement le 7 Novembre 1972

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

Anne-Marie BOBICHON née DANIC

Née le 26 Juillet 1943

à AIME (Savoie)



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552613_0040

UNIVERSITÉ CLAUDE BERNARD — LYON I

U.E.R. MÉDECINE Grange-Blanche

Année 1972 - N° 249

ETUDE HEMODYNAMIQUE
des
HYPERTHYROÏDIES

THESE

présentée

à l'Université Claude Bernard - Lyon
et soutenue publiquement le 7 Novembre 1972
pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

Anne-Marie BOBICHON née DANIC

Née le 26 juillet 1943

à AIME (Savoie)

ediprim

67, grande rue
de la guillotière
LYON 1972

UNIVERSITÉ CLAUDE BERNARD — LYON I

U.E.R. MÉDICALE GRANGE-BLANCHE

Président de l'Université : J. BOIDIN
Premier Vice-Président : R. TOURAINE
Secrétaire Général : P. IZAUTE

Unités d'Enseignement et de Recherche de l'Université

MÉDECINE	Grange-Blanche	Directeur : Professeur D. GERMAIN
	Alexis-Carrel	Directeur : Professeur C. GIROD
	Sud-Ouest	Directeur : Professeur F. TOLOT
	Lyon-Nord	Directeur : Professeur A. BERTOYE

Biologie Humaine - Directeur : Docteur R. CZYBA (Maître de Conférences Agrégé)
Technique de Réadaptation - Directeur : Professeur P. MOUNIER-KUHN
Sciences Pharmaceutiques - Directeur : M. CARRAZ (Maître de Conférences Agrégé)
Sciences Odontologiques - Directeur : Docteur R. VINCENT
Institut Régional d'Education Physique et Sportive - Directeur : Professeur A. MILLON
Mathématiques - Directeur : Doyen BRACONNIER
Physique - Directeur : Professeur DUFAY
Chimie et Biochimie - Directeur : Professeur GAUTHERON
Sciences de la Nature - Directeur : Professeur L. DAVID
Biodynamique et Psychopédagogie - Directeur : Professeur R. FONTANGES
Institut Universitaire de Technologie No. 1 - Directeur : Professeur B. POUYET
Institut Universitaire de Technologie No. 2 - Directeur : Professeur J. GALLET
Observatoire - Directeur : Professeur J.H. BIGAY
Physique Nucléaire - Directeur : Professeur A. SARRAZIN
Mécanique - Directeur : Professeur J. MATHIEU

Examineurs de la thèse

Président : Monsieur le Professeur A. GONIN
Assesseurs : Monsieur le Professeur J.P. DELAHAYE
Monsieur le Professeur Agrégé J. TOURNIAIRE
Monsieur le Professeur Agrégé J. DELAYE
Monsieur le Docteur J. BLUM

A MES PARENTS

*Nous leur devons tant.
Ce travail leur est tout particulièrement dédié.
Qu'ils y trouvent un témoignage de notre
profonde affection.*

A ROBERT

A MA FILLE PATRICIA

A MES FRERES

A MES BEAUX-PARENTS

A TOUTE MA FAMILLE

A MES AMIS

A MES CAMARADES INTERNES
de l'HOPITAL ST-JOSEPH

A NOTRE PRÉSIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur A. GONIN

Nous avons souvent admiré la richesse et la qualité de son enseignement depuis le début de nos études médicales.

Il nous a accueillie avec la plus grande amabilité et nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

Qu'il soit assuré de notre très respectueuse reconnaissance.

A NOS JUGES

Monsieur le Professeur J.P. DELAHAYE

A l'occasion d'un trop bref passage dans son service et surtout dans le cadre du certificat de cardiologie, nous avons été captivée par la qualité et la rigueur de son enseignement, et par sa grande personnalité.

Il a accepté avec bienveillance de juger ce travail, nous l'en remercions vivement et l'assurons de notre profond respect.

Monsieur le Professeur Agrégé J. TOURNIAIRE

Il a participé à l'étude endocrinienne de ce travail en nous apportant grâce à ses conseils éclairés une aide précieuse.

Nous sommes heureuse de le compter parmi nos juges et nous l'en remercions.

Monsieur le Professeur Agrégé J. DELAYE

Il a accepté de juger ce travail.

Nous l'assurons de notre respectueuse gratitude.

A Monsieur le Docteur BLUM

Il a dirigé la réalisation de ce travail avec un dynamisme infatigable, une grande rigueur et beaucoup de patience, ne nous ménageant ni son temps, ni ses conseils.

L'élégance et la clarté de son intelligence, sa ténacité, et ses qualités humaines, rendent infiniment précieuses les heures de travail passées avec lui.

Qu'il veuille trouver ici l'expression de notre sincère gratitude.

A Monsieur le Docteur A. TOURNIAIRE

Externe, puis interne dans son service, nous avons été marquée par la grande richesse de son enseignement, la sûreté et la précision de ses diagnostics, son esprit cultivé et brillant et sa grande personnalité qui s'inscrit dans tous les travaux qu'il a inspirés.

Nous reconnaissons en lui un Maître qui a souci de transmettre à ses élèves le goût de la cardiologie.

Son enthousiasme toujours renouvelé a suscité le désir de notre orientation.

Nous lui disons notre joie et notre fierté de rester auprès de lui pour notre fin d'Internat.

Il nous a inspiré et confié ce travail, qu'il trouve ici l'expression de notre gratitude et de notre respectueux dévouement.

A Monsieur le Docteur F. DEYRIEUX

Il nous a initiée à la Phono Mécanographie et a bien voulu apporter son concours à ce travail.

Qu'il trouve ici le témoignage de nos plus vifs remerciements.

A Monsieur le Docteur M. TARTULIER

Au cours du semestre passé dans son service nous avons été impressionnée par sa puissance de travail, et son souci de perfection. Il a bien voulu nous guider dans les chemins difficiles des Mathématiques.

Nous l'assurons de notre respect et de notre reconnaissance.

A NOS MAITRES DE L'HÔPITAL ST-JOSEPH

*Monsieur le Docteur A. CHAPUY
Monsieur le Docteur E. CHAUVIRÉ
Monsieur le Docteur M. COGNAT
Monsieur le Docteur J. DALMAIS
Monsieur le Docteur J. DESBROSSES
Monsieur le Docteur P. FRIEH
Monsieur le Docteur J. GONNET
Monsieur le Docteur B. LYONNET
Monsieur le Docteur R. PARTHIOT
Monsieur le Docteur J. SAVOYE
Monsieur le Docteur M. TARTULIER
Monsieur le Docteur A. TOURNIAIRE
Monsieur le Docteur M. TREPPOZ
Monsieur le Docteur P. VERRIERE*

*AUX MÉDECINS DU SERVICE DE CARDIOLOGIE
de l'HOPITAL ST-JOSEPH*

*Monsieur le Docteur J. BLUM
Monsieur le Docteur A. BOISSON
Monsieur le Docteur M. GALLET
Monsieur le Docteur R. GUYOT
Monsieur le Docteur R. LAVOREL*

A Mademoiselle M. VALÉRY

A Mademoiselle M.P. THIVILLIER

avec toute ma reconnaissance.

INTRODUCTION

Les perturbations hémodynamiques engendrées par l'hyperthyroïdie ont fait l'objet de multiples publications. Les auteurs les plus anciens s'intéressent essentiellement à la mesure du débit cardiaque, et utilisent, dans cette intention, des techniques encore imparfaites : méthode au protoxyde d'azote ou à l'acétylène (LILJESTRAND et STENSTROM, 42 ; FULLERTON et HARROP, 22) ou méthode à l'acide carbonique (DAVIES et MEAKINS, 16). Les travaux les plus récents déterminent le débit cardiaque chez les hyperthyroïdiens par l'étude des courbes de dilution d'un indicateur coloré ou d'un traceur radio-actif, et surtout par le cathétérisme cardiaque et le principe de Fick. Cette évolution des techniques a progressivement permis une analyse plus large et plus précise des phénomènes hémodynamiques complexes qui accompagnent l'hyperthyroïdie :

— **Augmentation de la fréquence et du débit cardiaque ; accroissement de la consommation d'oxygène ; pincement de la différence artério-veineuse :**

(LEQUIME, 38 ; MYERS, BRANNON et HOLLAND, 55 ; CASTEL FRANCO et MARCHETTI, 14 ; ROWE, HUSTON et coll., 60 ; HUMERFELT, MULLER et STORSTEIN, 31 ; GRAETINGER, MUENSTER et coll. 26 ; ANTHONISEN, HOLST et coll., 5 ; de GROOT, LEONARD et coll. 27 ; RISER, GERAUD et coll. 58 ; ABRAHAMSEN, 1 ; UEDA, SUGISHITA et coll. 72 ; HOWIT et ROWLAND, 29 ; de GROOT et LEONARD, 28).

— **Accroissement inconstant du volume systolique** qui, pour certains, ne joue qu'un rôle accessoire dans l'augmentation du débit cardiaque (ROWE et HUSTON, 60 ; HUMERFELT, MULLER et coll. 31 ; ANTHONISEN, 5 ; ABRAHAMSEN, 1) et qui, pour d'autres, constitue le facteur essentiel de l'accroissement du débit cardiaque (GRAETINGER, MUENSTER et coll. 26 ; de GROOT et LEONARD, 27 et 28 ; UEDA SUGISHITA et coll. 72).

— **Accélération de la vitesse circulatoire** : LIAN et JAQUET, 40 ; FRIEDBERG, 21 ; MORRIS et BLUMGART, 54 ; RISER, GERAUD et coll. 58.

— **Élévations variables des pressions artérielles pulmonaires** : ROWE et HUSTON, 60 HUMERFELT, MULLER et coll. 31 ; GRAETINGER, MUENSTER et coll. 26 ; UEDA SUGISHITA et coll. 72.

— **Augmentation de la contractilité myocardique** : UEDA, SUGISHITA et coll. 72 ; HOWIT et ROWLAND, 30.

— **Régression des perturbations hémodynamiques après traitement de l'hyperthyroïdie** : ROWE et HUSTON, 60 ; HUMERFELT, MULLER et coll. 31 ; RISER, GERAUD et coll. 58 ; ABRAHAMSEN, HAARSTAD et coll. 1.

— **Modifications des données hémodynamiques sous l'effet de l'effort** (GRAETINGER, MUENSTER et coll. 26) ou de certains **agents pharmacodynamiques** :

- . Réserpine (CANARY, SCHAAF et coll. 13 ; de GROOT, LEONARD et coll. 27).
- . Guanétidine (GOLDSTEIN et KILLIP, 25)
- . Béta-bloquants (TURNER, GRANVILLE-GROSSMAN et coll. 71 ; HOWIT et ROWLANDS, 29 et 30 ; SCHWEITZE, PINVOKA et coll. 62).

Parallèlement à ces travaux purement hémodynamiques, de nombreuses publications envisagent des aspects voisins de la dynamique cardiaque et circulatoire dans l'hyperthyroïdie.

. Etude de la dynamique cardiaque par radio-cartographie (DI MATTEO, PICARD et coll. 17)

. Etude mécanographique : AMIDI, LEON, de GROOT et coll. 4 ; KARTUN, BARDET, DUPREY, MACREZ (35).

. Etude anatomo-pathologique montrant des shunts artério-veineux, artério-artériel, veino-veineux dans le corps thyroïde (MATSUURA, HISHIMOTO et coll. 47).

. Etude endocrinologique mettant en lumière les interférences possibles entre le métabolisme et l'action périphérique des hormones thyroïdiennes et surrénaliennes (BREWSTER, ISAACS et coll. 11 ; WILSON et THEILEN 75 ; di BIASE et LABRIOLA 7 ; LINQUETTE, MAY et coll. 43 ; GOLDSTEIN et KILLIP, 25 ; GILBERT-DREYFUS, DELFANT et coll. 24 ; MORNEX, PEYRIN, GIBAUD, 53 ; PERRAULT, KLOTZ et coll. 56).

Ainsi une abondante littérature est-elle consacrée à l'exploration hémodynamique de l'hyperthyroïdie. Mais la plupart de ces études ont trait à des éléments particuliers du problème, et ne donnent qu'une vue fragmentaire des perturbations hémodynamiques de l'hyperthyroïdie. Cinq publications seulement reposent sur un cathétérisme cardiaque (MYERS, BRANNON, HOLLAND 55 ; ROWE et HUSTON, 60 ; HUMERFELT, MULLER et STORSTEIN, 31 ; GRAETINGER, MUENSTER et coll. 26 ; UEDA, SUGISHITA et coll. 72). Si le débit cardiaque au repos et ses composantes sont l'objet de toutes les discussions, les mesures de la pression capillaire, du gradient $P_{AP}-P_{CP}$, des résistances artérielles pulmonaires ne sont mentionnées nulle part ; le cathétérisme du cœur gauche n'est réalisé qu'une fois (UEDA, SUGISHITA et coll. 72) ; les modifications hémodynamiques contemporaines de l'exercice musculaire ne sont analysées que dans un seul travail (GRAETINGER, MUENSTER et coll. 26).

Le présent travail trouve sa justification dans les raisons suivantes :

— réalisation d'un cathétérisme droit chez tous les patients, et gauche chez la plupart d'entre eux, permettant de calculer le débit cardiaque par le principe de Fick, et de recueillir de nombreux paramètres intéressant les circulations pulmonaire et périphérique, ainsi que le cœur gauche.

— mesure des mêmes paramètres au cours de l'exercice musculaire,

— répétition du cathétérisme cardiaque après traitement de l'hyperthyroïdie chez certains patients volontaires

— Confrontation des données hémodynamiques, mécanographiques externes et chronocardiographiques.

— Recrutement particulier des patients, qui est celui d'un service de cardiologie, permettant l'expertise de malades d'âge, de sexe et de degré évolutif différent, et de patients chez lesquels l'hyperthyroïdie est parfois associée à une valvulopathie, une cardiopathie vasculaire ou une anémie.

première partie

CHOIX DES MALADES MOYENS ET PROTOCOLE D'ÉTUDE

CHAPITRE I – ÉTUDE HÉMODYNAMIQUE

A – CHOIX DES MALADES

Ce travail repose sur 20 observations de patients atteints d'hyperthyroïdie :
2 hommes, 18 femmes.
âge extrême : 36 à 74 ans
âge moyen : 49 ans

a) Les critères de diagnostic d'hyperthyroïdie

Le diagnostic d'hyperthyroïdie repose sur :

1/ *Les données cliniques* habituelles de l'hyperthyroïdie, notamment :

- l'amaigrissement
- la tachycardie
- les signes locaux :

. thyroïdiens (goître : diffus, multibosselé ou nodulaire, vasculaire ou non : souffle thyroïdien systolique : 7 cas, ou systolo-diastolique : 4 cas.)

. oculaires (signes palpébro rétractiles uni ou bilatéraux - de Graefe, Giffort).

- l'asthénie musculaire (signe du tabouret).

2/ *Les données biologiques* caractéristiques de l'hyperthyroïdie :

— iode protidique (PBI 127) mesuré chez tous les patients, toujours augmenté, variant entre 8,6 et 25 $\mu\text{g}/100\text{ ml}$ (valeurs normales 3,5 à 6,5 $\mu\text{g}/100\text{ ml}$).

— Dosage de la thyroxine réalisé chez 6 malades, mettant en évidence un taux supérieur à 12 $\mu\text{g}/100\text{ ml}$ de sérum et un iode thyroxinien supérieur à 8 $\mu\text{g}/100\text{ ml}$.

— Test d'Hamolsky (au Triosorb) réalisé chez 6 malades, mettant en évidence un pourcentage de T3 marqué fixé sur résine, supérieur à 38 %.

- Fixation thyroïdienne du radio-iode mesurée chez tous les patients ; accrue chez 16 d'entre eux (entre 55 % et 93 % à la 24^{ème} heure.)
- Test de Werner réalisé seulement chez 3 malades dont les données biologiques prêtaient à discussion, et pathologique dans les 3 cas.
- Scintigraphie thyroïdienne

Accessoirement ont été aussi pratiqués :

- le réflexogramme raccourci (inférieur à 300 milliseconde) dans les 7 cas où il a été pratiqué.
- le métabolisme basal sous Nembutal réalisé chez 14 malades, augmente de 26 % à 59 % chez 12 d'entre eux (moyenne + 39 %)
- le cholestérol plasmatique total mesuré chez 18 patients, abaissé pour 16 d'entre eux, entre 1,02 g/l et 1,93 g/l et normal chez 2 autres plus âgés.

Ces données biologiques permettent une classification nosologique des observations en 3 groupes :

- Maladie de Basedow (15 cas)
 - première poussée : 13 cas
 - rechute après hyperthyroïdie traitée par les anti-thyroïdiens de synthèse : 1 cas
 - rechute sur moignon thyroïdien après thyroïdectomie : 1 cas.
- Goître secondairement toxique (3 cas)
 - goître post-pubertaire secondairement basedowifié : 1 cas
 - goître hétéro-multinodulaire, qui après intervention s'est révélé être un adénocarcinome : 1 cas.
 - goître nodulaire secondairement toxique : 1 cas
- Adénome toxique (2 cas)

b) Les données cardiologiques et générales peuvent se résumer de la façon suivante :

- *le rythme* :
 - . tachycardie sinusale : 16 cas (fréquence maximale 150)
 - . arythmie complète permanente : 3 cas - chez des patients hypertendus ou âgés de plus de 60 ans.
 - . arythmie complète paroxystique : 1 cas
- *les données stéthacoustiques* :
 - . souffle systolique éjectionnel : 10 cas
 - . souffle systolique d'insuffisance mitrale (confirmée par l'étude hémodynamique et phonomécanographique) : 3 cas
 - . auscultation cardiaque normale : 7 cas.
- *Insuffisance cardiaque périphérique* :
 - absente dans tous les cas.
- *Hypertension artérielle* :
 - de taux variable présente dans 5 cas.
- *Données radiologiques* :
 - . aire cardiaque normale : 14 cas
 - . aire cardiaque discrètement accrue : 6 cas.
- *Données électrocardiographiques* :
 - . pas d'anomalie dans 12 cas
 - . HVG : 2 cas

. BBG : 2 cas

. BBD : 4 cas

— *Anémie*

définie par un pouvoir oxyphorique (cap.O_2) :

inférieur à $19,46 \pm 1,62$ chez l'homme } 6 cas

inférieur à $17,71 \pm 1,31$ chez la femme }

et par une hémoglobininémie inférieure à $11,5 \text{ g \% cm}^3$.

L'ensemble de ces données permet la classification des 20 patients en trois groupes :

• **Groupe I** concernant 6 patients indemnes d'anémie ou d'affections cardiaques (vasculaire ou valvulaire) susceptibles de retentir sur les données hémodynamiques. L'hyperthyroïdie est dite «pure».

Observations No. 1 à 6.

L'observation No. 4 est maintenue dans ce groupe malgré l'âge du patient (62 ans) car aucun signe d'atteinte vasculaire n'a été détecté. *

• **Groupe II** concernant 4 patients atteints d'hyperthyroïdie associée à une anémie, susceptible de retentir sur l'étude hémodynamique.

Observations No. 7 à 10.

L'observation No. 9 est maintenue dans ce groupe malgré l'âge de la patiente (71 ans) car aucun signe d'atteinte vasculaire n'est décelé. *

• **Groupe III** concernant 6 patients atteints d'hyperthyroïdie associée à une hypertension et/ou à des troubles vasculaires myocardiques ou rétinien.

Observations No. 11 à 16

L'observation No. 13 comporte, outre l'hypertension, une insuffisance mitrale qui peut être tenue pour négligeable.

— **Les 4 observations** restantes sont disparates :

deux d'entre elles concernent des patients chez lesquels s'associent hyperthyroïdie et insuffisance mitrale (obs. No. 17 et 18).

Les deux dernières comportent des intrications pathologiques multiples : hyperthyroïdie + anémie + insuffisance mitrale (obs. No. 19).

hyperthyroïdie + anémie + hypertension (obs. No. 20).

B/ ETUDE STATISTIQUE

La répartition des patients dans les trois groupes homogènes définis ci-dessus, permet une étude statistique valable. Celle-ci porte sur les principaux paramètres hémodynamiques :

— Débit cardiaque et ses composantes

— Pressions : aortiques, artérielles et capillaires pulmonaires, télédiastolique ventriculaire gauche.

— Résistances systémiques et vasculaires pulmonaires.

Les valeurs réelles de chaque paramètre, sont confrontées (au repos et au cours de l'effort) aux valeurs normales théoriques correspondantes.

*NB. Les valeurs hémodynamiques observées chez ces patients sont interprétées en fonction de valeurs théoriques obtenues chez des sujets normaux de même âge. Les modifications hémodynamiques propres à l'âge peuvent donc être négligées.

Ces valeurs théoriques sont calculées grâce aux équations de régression et aux nomogrammes établis par TARTULIER, DEYRIEUX, BOURRET et GALLET (66 - 67, 68 - 17 - 10 - 23) . Ces équations de régression et ces nomogrammes permettent de déterminer les valeurs normales des pressions artérielles systémiques et pulmonaires, en fonction de l'âge, du débit cardiaque, de la consommation d'oxygène, et les valeurs théoriques du débit cardiaque en fonction de l'âge et de la consommation d'oxygène.

Le mode de calcul des valeurs théoriques est indiqué dans le chapitre «résultats» en bas des tableaux consacrés à l'étude de chaque paramètre. Plusieurs valeurs théoriques peuvent être déterminées. La valeur théorique I, calculée à partir de la VO_2 théorique (établie en fonction de l'âge, de la surface corporelle, du sexe) ou du débit cardiaque théorique I, déduit de la VO_2 théorique ; la valeur théorique II calculée à partir de la VO_2 réelle ; la valeur théorique III calculée à partir du débit cardiaque réel. Au repos les valeurs réelles sont toujours confrontées aux valeurs théoriques I, et, selon les paramètres, aux valeurs théoriques II ou III. Au cours de l'effort, la différence est peu significative entre la VO_2 théorique et la VO_2 réelle, entre les débits théoriques I ou II, et le débit réel ; aussi dans la plupart des cas, une seule valeur théorique est-elle utilisée, déduite de la VO_2 réelle (théorique II) ou du débit réel (théorique III).

Les résultats enregistrés dans l'hyperthyroïdie associée à une anémie ou à des troubles vasculaires, sont ensuite confrontés à ceux obtenus dans l'hyperthyroïdie pure.

Chez 4 patients, les données hémodynamiques avant et après traitement de l'hyperthyroïdie ont été confrontées.

L'étude des données hémodynamiques en fonction des groupes endocrinologiques n'est pas possible car les patients appartenant à ces groupes ne forment pas un ensemble homogène : l'hyperthyroïdie dont ils sont atteints est tantôt pure, tantôt associée à une anémie ou à des troubles vasculaires. Pour la même raison il n'a pas été fait de confrontation entre sujets jeunes et sujets âgés. D'ailleurs, à quelques nuances près, une telle confrontation se confondrait avec celle qui existe entre hyperthyroïdie pure et hyperthyroïdie associée à des troubles vasculaires.

L'analyse statistique des documents hémodynamiques recueillis, est réalisée sur IBM 1130 (centre de calcul UCPI, facultés catholiques de Lyon).

Les évaluations statistiques portent essentiellement sur les valeurs moyennes, l'écart type, la comparaison des moyennes par le test de Student (t) et sur le pourcentage d'augmentation ou de diminution de la valeur réelle par rapport à la valeur théorique calculé selon la formule :

$$\frac{\text{valeur réelle} - \text{valeur théorique}}{\text{valeur théorique}} \times 100$$

C/ PROTOCOLE D'ÉTUDE

Le cathétérisme veineux et artériel des vaisseaux huméraux est réalisé chez le sujet en position couchée. Le patient est à jeûn, ne reçoit pas de prémédication. Les manomètres utilisés pour les mesures de pressions sont placés à 5 cm au-dessous du plan passant par l'angle de Louis.

Les prises de pressions sont toujours contemporaines de la mesure du débit cardiaque.

Le débit cardiaque est déterminé par le principe de Fick.

Les prélèvements sanguins artériels et veineux mêlés, sont pratiqués, de manière rigoureusement simultanée, par l'intermédiaire d'une pompe.

Ils s'effectuent sur un période de trois minutes, en régime stable, attesté par un quotient respiratoire entre 0,7 et 0,9.

Pendant l'exercice musculaire, les différentes mesures sont pratiquées sur une période de 2 à 3 minutes, comprises entre la 6ème et la 10ème minute de l'effort ; le contrôle de la stabilité du régime ventilatoire, très variable suivant les sujets et leur degré d'aptitude à l'effort, n'est pas recherché systématiquement.

L'exercice musculaire d'une durée de 10 à 12 minutes, est effectué sur cycle ergométrique, en clinostatisme, dans tous les cas. La hauteur des jambes est maintenue à peu près au même niveau qu'au repos. La puissance développée au cours de l'exercice varie d'un sujet à l'autre. L'intensité de la charge imposée est établie en fonction des caractéristiques biométriques (sexe, âge, capacité vitale, ventilation maximale/minute) ; elle varie entre 20 et 70 watts. L'effort imposé, adapté à chaque sujet, est généralement intense ; mais il n'est pas exhaustif.

Les caractéristiques techniques utilisées pour la détermination des différents paramètres sont précisées ci-dessous, à titre indicatif :

- les données ventilatoires pulmonaires et métaboliques générales sont recueillies en circuit ouvert. La détermination de la ventilation pulmonaire est effectuée sur l'air expiré recueilli dans un sac de Douglas, et par enregistrement automatique de la fréquence ventilatoire.

L'analyse de l'air expiré est réalisée par méthode électrométrique (IL Meter).

La consommation d'oxygène est donnée en unités STPD.

La température ambiante est de 25° centigrades

- le dosage des gaz du sang est effectué par l'oxymètre de BRINKAMN (Kipp, Hollande). L'appareil manométrique de VAN SLYKE, le pH mètre radio-meter avec électrode thermostatée.

La capacité oxyphorique du sang est déterminée par l'appareil de VAN SLYKE. Le contenu en oxygène du sang artériel (CaO_2) et du sang veineux mêlé (CvO_2) est obtenu par le produit : $(\text{Cap. oxyph. ml p. cent} - 0,45) \times \text{SaO}_2$ ou SvO_2 p. cent.

La quantité d'oxygène dissout dans le sang correspondant à SaO_2 ou SvO_2 est ajoutée à la valeur du produit précédent.

La quantité d'oxygène dissout est fournie par la relation :

O_2 dissous ml p. cent ml de sang = $0,03 \times \text{PO}_2$ mm Hg

PO_2 mm Hg : pression artérielle de l'oxygène correspondant à une saturation oxyhémoglobinée donnée.

- les prises de pressions sont obtenues par les têtes manométriques TELCO avec intégration électrique pour la détermination des pressions moyennes.

Les cathéters de COURNAND (USCI) No. 7 et 8 et phono-cathéter d'ALLARD—LAURENS No. 8 sont le plus souvent utilisés.

L'exercice musculaire est effectué sur cycle ergométrique ELENA SHONANDER.

CHAPITRE II – ÉTUDE CHRONOCARDIOGRAPHIQUE

Chez douze patients hyperthyroïdiens, l'expertise hémodynamique est complétée par une investigation mécanographique externe. Un groupe relativement homogène est constitué par dix de ces patients, dont les âges varient de 35 à 55 ans (âge moyen : 42 ans) et dont le sexe est féminin, à une exception près (obs. 1, 2, 3, 5, 6, 8, 10, 16, 17, 20). La répartition en divers groupes, selon que l'hyperthyroïdie est pure, ou associée à d'autres éléments pathologiques, n'est pas maintenue, en raison du petit nombre de patients étudiés, et parce que l'homogénéité d'âge et de sexe paraît ici prioritaire ; de plus l'anémie semble n'exercer qu'une influence mineure et négligeable sur les données chronocardiographiques (WAREMBOURG et DUBAR, 74 bis).

Une étude statistique permet de confronter les résultats obtenus dans ce groupe de dix patients hyperthyroïdiens à ceux qui sont enregistrés :

- chez 8 femmes normales dont l'âge moyen (42 ans) est le même que celui des patients hyperthyroïdiens,
- chez 2 hyperthyroïdiennes âgées de plus de 70 ans (obs. 9 et 15).

Une confrontation est également réalisée, chez 5 patients, entre les résultats observés avant et après traitement de l'hyperthyroïdie.

Les principaux paramètres étudiés sont les suivants :

- . **QB2** : systole électro-mécanique mesurée par l'intervalle séparant l'onde Q (repérée si possible en D2) des premières vibrations de la composante aortique de B2.
- . **QB1** : intervalle séparant l'onde Q des premières grandes vibrations de la composante mitrale de B1.
- . **Temps d'éjection (TE)** : intervalle séparant le pied du carotidogramme, début de l'éjection ventriculaire gauche, de l'incisure catacrote, repère de la fermeture sigmoïdienne.
- . **Temps de prééjection (TPE)** : intervalle séparant l'onde Q, du début de l'expulsion ventriculaire, obtenu en retranchant TE mesuré sur le carotidogramme, de l'espace Q B2.
- . **Temps de contraction iso-volumétrique (TCIV)** : intervalle séparant la fermeture mitrale du début de l'éjection, mesuré en retranchant Q B1 de TPE.
- . **TE/TPE** : rapport Temps d'éjection sur temps de prééjection.

Le temps d'éjection (TE) varie avec l'âge, le sexe, les conditions d'examen ; en pratique seules sont importantes, chez un sujet normal examiné en position couchée et à l'état basal, les variations liées à la fréquence cardiaque.

Pour se libérer de l'influence de la fréquence cardiaque, les divers paramètres chronocardiographiques sont corrigés selon la formule de Bazett :

$$\frac{(\text{paramètre} \times 100)}{\sqrt{R - R}}$$

ils sont donc exprimés, en valeur absolue, en valeur corrigée, et, pour le temps d'éjection, en pourcentage de la normale. Les valeurs normales du TE peuvent être calculées car il existe entre le TE et la fréquence rythmique une corrélation satisfaisante ($P < 0,001$) ; la régression s'exprime ainsi : $TE = 401,6 - 1,51 F$; la précision de cette relation est équivalente à celle du classique abaque de Meiners.

Certains auteurs estiment qu'il est inutile de corriger la relation TE/TPE, car les deux termes du rapport variant avec la fréquence de façon semblable, le quotient possède l'avantage d'être relativement indépendant du rythme. En fait, une expérimentation récente (TALLEY et coll. 65) démontre que Q B2 et TE sont tributaires dans les mêmes proportions des variations rythmiques, mais que TPE n'est pas significativement influencé par les modifications de la fréquence cardiaque. Dans ces conditions le quotient TE/TPE risque d'être amoindri en cas de fréquence cardiaque élevée ; ce rapport mérite donc également d'être corrigé selon la formule de Bazett.

L'inscription simultanée des bruits cardiaques est réalisée à l'aide d'un capteur placé sur le thorax soit en regard de la pointe du cœur, soit dans le quatrième espace parasternal gauche. L'enregistrement est effectué en quatre bandes de fréquences. La bande de fréquences basses est généralement utilisée pour la lecture. La vitesse d'enregistrement est de 50 mm/sec. Le carotidogramme est recueilli à l'aide d'un capteur à variation d'inductance fixé à l'aide d'un collier après réglage minutieux de la position optimale, perpendiculaire à l'axe du vaisseau. L'inscription à six canaux et à jet d'encre (appareil Cardirex) est effectuée sur papier millimétré. La parallaxe est corrigée avant et après chaque enregistrement.

CHAPITRE III – SYMBOLES UTILISÉS

Symbole	Unité	
A	an	Age
T	mètre	taille
P	Kg	Poids corporel
S	m ²	Surface corporelle
DLCO	ml/mm Hg/mn	Capacité de diffusion des poumons pour l'oxyde de carbone
		Technique de l'apnée inspiratoire
DLCO/CT		Capacité de diffusion rapportée à la capacité totale
CV	litres	capacité vitale
VEMS	litres	volume expiratoire maximal/seconde
VEMS/CV	%	coefficient de Tiffeneau (N = 65 à 80 %)
VR	litres	volume résiduel
VR/CT	%	volume résiduel rapporté à la capacité pulmonaire totale
VO ₂	ml/mn STPD	consommation d'oxygène par minute
R		quotient respiratoire
V (I)	l/mn	ventilation pulmonaire par minute
F		fréquence respiratoire par minute
ERO ₂		Equivalent respiratoire : $\frac{V}{VO_2}$
VA(I)	l/mn	ventilation alvéolaire par minute
VA/V		rapport ventilation alvéolaire/ventilation pulmonaire totale
W	watts/sec	puissance développée au cours de l'exercice musculaire.
Cap. O ₂	vol. p. cent	capacité respiratoire du sang ou pouvoir oxyphorique
SaO ₂	p. cent	saturation oxyhémoglobinée du sang artériel
SvO ₂	p. cent	saturation oxyhémoglobinée du sang veineux mêlé
CaO ₂	vol. p. cent	contenu en oxygène du sang artériel
Cv O ₂	vol. p. cent	contenu en oxygène du sang veineux mêlé
ΔaVO ₂	vol. p. cent	différence artério-veineuse de l'oxygène
Taux. ext. O ₂	p. cent	taux d'extraction d'oxygène $\frac{av O_2 \text{ ml. p. cent} \times 100}{CaO_2 \text{ ml. p. cent}} \text{ ou } \frac{VO_2 \text{ ml/mn} \times 100}{QaO_2 \text{ ml/mn}}$
Q	l/mn	Débit cardiaque systémique/minute déterminé par le principe de Fick $VO_2 \text{ ml/mn} / CaO_2 - CvO_2 \text{ (vol. \%)}$
IC	l/mn/m ²	Index cardiaque (Q l/mn par m ²)
FC	battements/mn	fréquence cardiaque
VS	ml	volume systolique (Q/F)
IS	ml/m ²	Index systolique (IC/F)

QaO ₂	ml/mn	Débit d'oxygène transporté par la circulation artérielle (Q l/mn x CaO ₂ ml / %)
QvO ₂	ml/mn	Débit d'oxygène transporté par la circulation veineuse (Q l/mn x CvO ₂ ml/%)
CO ₂ total	vol. p. cent	CO ₂ total plasmatique artériel
pH		pH à 38°
PaCO ₂	mm Hg	Pression partielle du CO dissous dans le plasma artériel.
VO ₂ 50	ml/mn	Consommation d'oxygène correspondant à un taux d'extraction d'oxygène de 50 p. cent au cours de l'exercice
$\frac{\Delta Q}{\Delta VO_2}$	$\frac{l/mn \times 100}{ml/mn}$	augmentation du débit cardiaque pour une augmentation d'oxygène de 100 ml d'oxygène en plus de la consommation basale.
TE	ms	Temps d'éjection déterminé sur la courbe de pression aortique du pied de la courbe à l'incisure catacrote.
Taux moyen d'éjection ventriculaire gauche/sec/m ²		<u>Index systolique</u> TE
PCP	mm Hg	Pression «capillaire» pulmonaire moyenne correspondant à la pression artérielle pulmonaire «bloquée».
PAPS	mm Hg	Pression artérielle pulmonaire systolique
PAP d	mm Hg	Pression artérielle pulmonaire diastolique
PAP	mm Hg	Pression artérielle pulmonaire moyenne
$\Delta \bar{PAP} - \bar{PCP}$	mm Hg	Différence de pression moyenne dans la circulation pulmonaire
$\Delta PAPd - PCP$	mm Hg	Différence de pression diastolique dans la circulation pulmonaire
PVD	mm Hg	Pression ventriculaire droite (systolique et diastolique).
PVGtd	mm Hg	Pression ventriculaire gauche télédiastolique
PAoS	mm Hg	Pression aortique systolique
PAOd	mm Hg	Pression aortique diastolique
$\bar{P}Ao$	mm Hg	Pression aortique moyenne
$\bar{P}OD$	mm Hg	Pression auriculaire droite moyenne
dp/dt		Dérivée première de la courbe de pression d'une cavité ou d'un système par rapport au temps
RPT	dynes/cm-5/sec	Résistances pulmonaires totales en unités Wiggers
RAP	dynes/cm-5/sec	Résistances artériolaires pulmonaires en unités Wiggers
R. Syst.	dynes/cm-5/sec	Résistances systémiques en unités Wiggers
Travail VG systolique	gm/mn	Travail systolique ventriculaire gauche $\frac{13,6 \times VS (l/mn) \times \bar{P}Ao (mm Hg)}{100}$
$\bar{x}$		valeur moyenne
σ		Ecart type
t		Test de Student
P		Indice de probabilité P < 0,001 : très significatif P < 0,01 : significatif P < 0,05 : faiblement significatif P > 0,05 : non significatif (NS)

deuxième partie

OBSERVATIONS

Les données hémodynamiques et mécanographiques sont groupées dans le tableau I

Les données fonctionnelles cliniques, radiologiques et électrocardiographiques cardiaques, et l'étude endocrinologique clinique et biologique, sont détaillées dans les observations suivantes.

● Observation No. 1

LAG... Lucette, 42 ans

Hospitalisée en cardiologie pour tachycardie.

— Histoire et antécédents

Pas d'antécédents particuliers. Tachycardie signalée récemment par le Centre de transfusion sanguine.

Pas d'amaigrissement.

Nervosité et instabilité caractérielle, très marquées.

Diarrhées fréquentes.

Insomnie.

Pas de troubles des règles.

— Examen général

T : 1,65 m - Poids : 56,500 kg

— Examen cardio-vasculaire

Cœur régulier à 105.

Souffle proto et mésosystolique infundibulo-pulmonaire propagé du 3ème EIG à la clavicule gauche (2/6).

TA 130/60

Radiographie : aire cardiaque normale. Diamètre transverse 12,5 cm. Diamètre thorax : 25,5 cm. Pas de pulsatilité anormale des branches artérielles pulmonaires.

Electrocardiogramme normal. Rythme sinusal à 110.

— Corps thyroïde

Goître diffus peu développé avec souffle continu à renforcement télésystolique sur toute la face antérieure du cou.

— Signes oculaires

Eclat du regard

Asynergie oculo-palpébrale

— Signe du Tabouret + +

— Tremblement + +

— Moiteur cutanée et thermophobie

Fonction thyroïdienne

MB de base non pratiqué

Cholestérolémie : 1,45 g/l

Réflexogramme : 220 msec.

PBI 127 : 12,5 μ g/100 ml

Fixation de l'iode 131 :

. 2 hs 60 %

. 6 hs 79 %

. 24 hs 42 %

Test d'Hamolsky : 53,5 %

Iode thyroxinien : 10,5 μ g/100 ml

ITL : 18,7

Cartographie : goître diffus de fixation homogène

Hématologie

NF. GR 4 700 000 ; GB 7 800 ; Hb 11,25 g % (78 %) ; VG 0,83 ; hématocrite 45 % ;

Poly. N 54 ; lympho. 38 ; mono 8.

Fond d'œil

normal. TACR : 25

Conclusion :

- endocrinienne : hyperthyroïdie pure. Maladie de Basedow.

- cardiologique : tachycardie sinusale. Souffle éjectionnel. Pas d'insuffisance cardiaque.

Aire radiologique cardiaque et électrocardiogramme normaux.

Evolution et traitement

Malgré deux doses thérapeutiques d'iode 131 administrées à trois mois d'intervalle : 10,5 mc le 26.11.71 et 10 mc le 23.2.72, les signes d'hyperthyroïdie persistent trois mois après la 2ème dose (PBI : 10,3). Une 3ème dose est prévue, mais refusée par la patiente.

• Observation No. 2

MAS... Clémence, 39 ans

Consulte en cardiologie pour «palpitations».

Histoire et antécédents

Bonne santé habituelle

Depuis 1966, accès de «palpitations» aggravés depuis trois semaines.

Examen général

T : 1,54 m - Poids : 48 kg.

Examen cardio-vasculaire

rythme sinusal à 110.

Souffle mésosystolique parasternal gauche 3/6 propagé à la pointe et dans la partie antérieure de l'aisselle, à la base et dans les vaisseaux du cou. TA 120/60.

Radiographie : aire cardiaque normale. Hyperpulsatilité du système artériel pulmonaire.

Electrocardiogramme : hypertrophie auriculaire droite. Rythme sinusal à 120.

Corps thyroïde

Goître diffus d'importance moyenne, siège d'un souffle systolique.

Signes oculaires : néant

- Signe du Tabouret 0
- Tremblement discret des extrémités
- Amaigrissement : impossible à faire préciser
- Nervosité +
- Thermophobie +

Fonction thyroïdienne

MB de base : + 44 %

Réflexogramme : 260 msec.

Cholestérolémie : 1,90 g/l

PBI 127 : 14,6 µg/100 ml

Fixation de l'iode 131 :

. 2 hs 73 %

. 6 hs 90 %

. 24 hs 71 %

Taux de conversion : 99 %

Cartographie : hypertrophie diffuse et homogène du corps thyroïde.

Hématologie

NF. GR 4 260 000 ; GB 6 700 ; Hb 13 g % ; hématocrite 42 % ; VG 1,04 ; poly neutro. 42 ; éosino. 2 ; lympho. 52 ; mono. 4.

Conclusion :

- endocrinienne : hyperthyroïdie pure ; maladie de Basedow
 - cardiologique : tachycardie sinusale. Souffle éjectionnel. Pas d'insuffisance cardiaque.
- Aire cardiaque radiologique et électrocardiogramme normaux.

Evolution et traitement

Un mois après une dose de radio-iode thérapeutique de 6 mc, les signes cliniques d'hyperthyroïdie sont moins intenses. L'évolution tardive est inconnue.

● Observation No. 3

DUS... Geneviève, 40 ans

Hospitalisée dans le service de cardiologie pour tachycardie.

— Histoire et antécédents

Pas d'antécédents particuliers si ce n'est une obésité ancienne : 88 kg pour 164 cm.

Depuis le mois de Novembre 68 amaigrissement 18 kg et «palpitations».

— Examen général

T : 1,64 m - Poids : 67,500 kg

— Examen cardio-vasculaire

Rythme sinusal à 110. Souffle mésosystolique médiosternal 3/6 sans grande propagation.

TA 160/85

Radiographie : aire cardiaque normale. Diamètre transverse 12 cm.

Electrocardiogramme : troubles de la repolarisation d'origine digitalique.

— **Corps thyroïde**

Goître développé aux dépens de l'isthme et du lobe droit, avec souffle systolo-diastolique (composante systolique à 6/6).

— **Signes oculaires** : néant

— Signe du Tabouret +++

— Thermophobie

— Tremblement important des extrémités

— Emotivité habituelle, mais exagérée depuis novembre 68.

Fonction thyroïdienne

MB de base : + 40,3 %

Cholestérolémie : 1,82 g/l

Réflexogramme : non pratiqué

PBI 127 : 11,5 μ g/100 ml.

Fixation thyroïdienne du radio-iode

. 2 hs 73 %

. 6 hs 80 %

. 24 hs 49 %

Cartographie : fixation homogène du radio-iode

Hématologie

NF. GR 4 500 000 ; GB 5 800 ; Hb 12,5 g % (86 %) ; hématocrite 44 % ; VG 0,95 ; poly neutro. 55 ; lympho. 36 ; mono. 6.

Conclusion :

- endocrinienne : hyperthyroïdie pure. Maladie de Basedow.

- cardiologique : tachycardie sinusale, souffle éjectionnel. Pas d'insuffisance cardiaque.

Aire cardiaque radiologique et électrocardiogramme normaux.

Evolution et traitement

Cinq mois après une dose de radio-iode thérapeutique de 12 millicuries tous les signes cliniques d'hyperthyroïdie ont disparu. Prise de poids de 7 gkg. Rythme sinusal à 70.

PBI : 3,9 μ g/100 ml.

● **Observation No. 4**

MON... Clément, 65 ans .

Adressé en consultation de cardiologie pour suspicion d'insuffisance cardiaque.

Histoire et antécédents

Crises de coliques néphrétiques à l'âge de 28 ans dans les suites d'une chute, d'une hauteur de 7 mètres.

En 1968, maladie de Biermer traitée par un hématologue.

Deux mois après de gros soucis familiaux, amaigrissement de 11 kg, asthénie, anxiété + + tachycardie et œdème des membres inférieurs.

Examen général

Taille : 1,64 m - Poids : 62 kg.

Examen cardio-vasculaire

Tachycardie sinusale à 110

Aucun signe de cardiopathie

TA 130/75

Radiographie normale.

Electrocardiogramme normal

— **Corps thyroïde**

Goître légèrement plongeant et vasculaire (siège d'un souffle systolique)

— **Signes oculaires**

Eclat du regard

Signes de Gifford et de de Graeffe.

— Signe du Tabouret +++

— Tremblement des extrémités

— Hypersudation, thermophobie, nervosité ++

Fonction thyroïdienne

MB de base non pratiqué

Cholestérolémie : 1,70 g/l

Réflexogramme : 200 msec.

PBI 127 : 20,1 µg/100 ml

Fixation du radio-iode non pratiquée

Iode thyroxinien : 16,5 µg/100 ml

Test d'Hamolsky : 43 %

ITL : 23,7

Cartographie : hyperplasie diffuse du corps thyroïde, fixant le radio-iode de façon homogène.

Test de Werner : confirmant l'hyperthyroïdie et l'absence de freinage.

Hématologie

NF. GR 5 150 000 ; GB 8 300 ; Hb 14,75 g % ; VG 0,97, Hématocrite 50 % ; Poly. neutro. 72 ; éosino. 2 ; lympho. 22 ; mono. 4.

Conclusion :

- endocrinienne : hyperthyroïdie pure. Maladie de Basedow

- cardiologique : tachycardie à 110. Pas de souffle. Pas d'insuffisance cardiaque. Aire cardiaque normale. Electrocardiogramme normal.

Evolution et traitement

Radio-iode thérapeutique le 17.8.71 (7,4 mc). Malade non revue dans les suites.

● **Observation No. 5**

CAN... Vincente, 42 ans

Adressée en consultation de cardiologie en novembre 68 pour dyspnée et tachycardie.

Histoire et antécédents

Bonne santé habituelle. Depuis quelque temps, asthénie, dyspnée et «palpitations».

Examen général.

Poids : 61,500 kg - Taille : 1,57 m

Examen cardio-vasculaire

Rythme sinusal à 130. Souffle mésosystolique parasternal gauche de type éjectionnel.

TA 160/90.

Radiographie : aire cardiaque normale

Electrocardiogramme normal.

Corps thyroïde

Hypertrophie diffuse du lobe droit et de la partie inférieure du lobe gauche. Souffle systolique 5/6 sur le lobe droit.

– Signes oculaires

Eclat du regard. Asynergie oculo-palpébrale. Signe de Gifford et de de Graefe bilatéraux. Pas d'exophtalmie.

- Signe du Tabouret +++
- Amaigrissement de 2 kg
- Thermophobie
- Tremblement des extrémités.

Fonction thyroïdienne

MB de base : + 40,6 %

Cholestérolémie : 1,72 g/l

Réflexogramme : 280 msec.

PBI 127 : 17 µg/100 ml

Fixation du radio-iode

. 2 hs 74 %

. 6 hs 84 %

. 24 hs 76 %

Taux de conversion 99 %

Cartographie : hyperplasie diffuse du corps thyroïde qui fixe le radio-iode de façon homogène.

Fond d'œil normal. TACR 30

Hématologie

NF. GR 4 100 000 ; GB 6 500 ; Hémoglobine 12 g % (86 %) ; VG 0,91 ; poly neutro. 63 ; lympho. 29 ; mono. 6 ; hématocrite 41 %.

Conclusion :

- endocrinienne : hyperthyroïdie pure, maladie de Basedow
- cardiologique : tachycardie sinusale, souffle éjectionnel. Pas d'insuffisance cardiaque ; aire cardiaque et électrocardiogramme normaux.

Evolution et traitement

Après deux doses thérapeutiques d'iode 131 en novembre 68 (7 mc) et en octobre 69 (3 mc), poids stable, rythme sinusal à 70, disparition des signes cliniques d'hyperthyroïdie. PBI : 3,9 µg/100 ml. Cholestérolémie : 2,82 g/l.

● Observation No. 6

SZA... Simone, 36 ans

Adressée en consultation de cardiologie pour bilan cardio-vasculaire.

Histoire et antécédents

Deux enfants. Accouchements normaux.

Six fausses couches.

Récemment amaigrissement, asthénie, palpitations.

Examen général

Poids : 58,500 kg - taille : 1,67 m.

Examen cardio-vasculaire

Tachycardie sinusale à 100. Cœur cliniquement normal.

TA 140/80.

Radiographie : aire cardiaque normale

Electrocardiogramme : BBD incomplet

Corps thyroïde

Légère intumescence des deux lobes thyroïdiens sans souffle à leur niveau.

— **Signes oculaires** : néant

— Signe du Tabouret : néant

— Pas de Tremblement

— Thermophobie ++

— Nervosité ++

Fonction thyroïdienne

MB de base non pratiqué

Cholestérolémie : 1,90 g/l

Réflexogramme non pratiqué

PBI 127 : 12 μ g/100 ml

Fixation thyroïdienne du radio-iode

. 2 hs 56 %

. 6 hs 89 %

. 24 hs 83 %

Test d'Hamolsky : 42 %

Iode thyroxinien : 6,6 μ g/100 ml

ITL : 9,2

Cartographie : fixation homogène et diffuse de l'Iode 131.

Hématologie

NF. GR 4 550 000 ; GB 4 800 ; hémoglobine 12,25 g % ; hématocrite 46 % ; VG 0,98 ; poly neutro. 58 ; éosino. 1 ; lympho. 34 ; mono 7.

Conclusion :

- endocrinienne : hyperthyroïdie pure, maladie de Basedow.

- cardiologique : tachycardie sinusale, pas de souffle, pas d'insuffisance cardiaque, aire cardiaque radiologique normale. Electrocardiogramme : BBD incomplet.

Evolution et traitement

Quatre mois après une dose thérapeutique de radio-iode (3 mc), reprise de poids, persistance d'une tachycardie modérée. PBI : 6 μ g/100 ml. Fixation 33 %, 57 %, 73 %.

● Observation No. 7

POS... Jeanne, 50 ans

Consulte en cardiologie en janvier 72 pour dyspnée d'effort importante depuis quelques semaines.

Histoire et antécédents

Depuis quelques années poids stabilisé à 55 kg après avoir suivi un régime amaigrissant (Linyl + Lasilix) il y a 8 ans, qui avait entraîné une perte de poids importante.

Il y a un an apparition d'une exophtalmie.

Asthénie musculaire importante. Diarrhée intermittente. "Palpitations" et dyspnée d'effort.

Examen général

Poids : 55 kg - taille : 1,55 m

Examen cardio-vasculaire

Rythme régulier à 85. Souffle protosystolique en écharpe, maximal, au foyer pulmonaire

4/6 où il est de timbre rugueux.

TA 140/70. Pas d'insuffisance cardiaque mais infiltration prétilbiale.

Radiographie : aire cardiaque accrue. Diamètre transverse 14 cm. Elargissement du pédicule vasculaire aorto-pulmonaire et du médiastin supérieur. Hypervascularisation hilare avec BAP très pulsatiles. En TG, l'oreillette gauche vient au contact de la colonne.

Electrocardiogramme : HAG. BBD. A QRS + 40°.

Le cathétérisme cardiaque objective un shunt gauche-droit au carrefour du Pirogoff qui disparaît dans la veine axillaire. Ce shunt n'est pas décelable à l'oxymétrie étagée.

Corps thyroïde

Goître diffus avec gros souffle systolo-diastolique 4/6 à son niveau.

– Signes oculaires :

Eclat du regard, signe de de Graefe et de Gifford : ++

– Signe du Tabouret ++

– Moiteur cutanée

– Tremblement fin des extrémités.

Fonction thyroïdienne

Métabolisme de base : + 50 %

Cholestérolémie : 1,57 g/l

Réflexogramme non pratiqué

PBI 127 : 16,7 µg/100 ml

Test d'Hamolsky : 50 %

Iode thyroxinien : 10 µg/100 ml

ITL : 16,7

Cartographie : hyperplasie modérée et diffuse de l'ensemble du corps thyroïde.

Fixation thyroïdienne du radio-iode

. 2 hs 85 %

. 6 hs 91 %

. 24 hs 74 %

Hématologie

NF. GR 3 610 000 ; GB 4 900 ; hémoglobine 9,75 g (65 %) ; VG 0,92 ; hématocrite 39 % ; poly neutro. 62 ; lympho. 32 ; mono. 6 ; Fer sérique : 1,47 mg %

Conclusion :

- endocrinienne : hyperthyroïdie associée à une anémie hypochrome, maladie de Basedow

- cardiologique : dyspnée d'effort. Souffle éjectionnel. Pas d'insuffisance cardiaque, mais aire cardiaque radiologique accrue et hyperpulsatilité du système artériel pulmonaire.

Electrocardiogramme : HAG + BBD.

Evolution et traitement

Radio-iode thérapeutique en février 72 (8 mc). Non revue.

● Observation No. 8

BAC... Marie-Hélène, 49 ans

Adressée en cardiologie en octobre 69 pour tachycardie.

Histoire et antécédents

Appendicectomie en 1955

Quatre grossesses normales.

Il y a 6 mois consulte son médecin traitant pour nervosité, l'ensemble de son entourage se plaint de son changement de caractère. Amaigrissement de 4 kg.

Thermophobie, boulimie, asthénie.

Examen général

Poids : 62,5 kg - taille : 1,64 m

Examen cardio-vasculaire

Rythme sinusal à 140. Souffle mésosystolique apexien irradié en écharpe 3/6 augmentant en inspiration profonde.

TA 140/85.

Radiographie : aire cardiaque normale.

Electrocardiogramme : rythme sinusal. Axe pointe arrière. Sokolow 29 mm

Corps thyroïde

Nodule médian sans souffle à son niveau.

– Signes oculaires

Légère exophtalmie bilatérale. Signe de de Graefe discret.

– Fin tremblement des extrémités.

– Pas de signe du Tabouret

– Emotivité ++

Fonction thyroïdienne

MB de base : + 34,9 %

Réflexogramme non pratiqué

Cholestérolémie : 1,52 g/l

PBI 127 : 15,9 µg/100 ml

Taux de conversion : 89 %

Cartographie : adénome toxique.

Fixation du radio-iode

. 2 hs 43 %

. 6 hs 75 %

. 24 hs 82 %

Hématologie

NF. GR 4 260 000 ; GB 3 200 ; hémoglobine 10,75 g (74 %) ; hématocrite 39 % ;

VG 0,86 ; poly neutro. 70 ; éosino. 1 ; lympho. 26 ; mono. 3.

Fond d'œil

normal. TACR 45.

Conclusion :

- endocrinienne : hyperthyroïdie associée à une anémie hypochrome, adénome toxique.

- cardiologique : tachycardie sinusale. Souffle éjectionnel. Pas d'insuffisance cardiaque.

Aire radiologique cardiaque normale. Electrocardiogramme normal.

Evolution et traitement

Intervention le 24/10/69 : thyroïdectomie sub-totale. Non revue ensuite.

• Observation No. 9

TEN... Louise, 70 ans

Hospitalisée en cardiologie en mai 69 pour suspicion d'insuffisance cardiaque.

Histoire et antécédents

Obésité ancienne, amaigrissement récent.

Goître ancien.

Un mois avant l'hospitalisation, scène évocatrice d'insuffisance cardiaque, signalée par le médecin traitant, et soumise à une médication digitalo-diurétique.

Examen général

Poids : 70,500 kg - Taille : 1,51 m.

Examen cardio-vasculaire

Tachycardie sinusale à 120. Quelques extra-systoles ventriculaires. Pas de souffle. Pas d'insuffisance cardiaque.

TA 185/105

Radiographie : cœur étalé. Diamètre transverse 13,5 cm.

Electrocardiogramme : rythme sinusal à 110. Troubles de la repolarisation imputables à la digitalisation.

Corps thyroïde

Goître volumineux, multibosselé avec hypertrophie prédominante à droite et sur l'isthme. Nodule sur le lobe droit où l'on découvre un souffle systolique 3/6.

- Signes oculaires

Eclat du regard, exophtalmie discrète à droite, signes palpébro-rétractiles bilatéraux.

- Tremblement léger des extrémités.**Fonction thyroïdienne**

MB de base : + 43,2 %

Cholestérolémie : 1,46 g/l

Réflexogramme non pratiqué

PBI 127 : 15,2 µg/100 ml

Taux de conversion : 93 %

Cartographie : hypertrophie globale du corps thyroïde avec nodule hypofixant sur le lobe droit.

Fixation du radio-¹³¹Iode

. 2 hs 67 %

. 6 hs 84 %

. 24 hs 68 %

Hématologie

NF. GR 3 870 000 ; GB 5 400 ; hémoglobine 10,75 g (74 %) ; Hématocrite 38 % ; VG 1 ; poly neutro. 62 ; lympho. 34 ; mono. 4.

Fond d'œil normal.

Conclusion :

- endocrinienne : hyperthyroïdie et anémie normochrome. Goître secondairement toxique qui, à l'examen anatomo-pathologique, s'est révélé être un adénocarcinome.

- cardiologique : rythme sinusal à 120. Pas de souffle. Pas d'insuffisance cardiaque. Electrocardiogramme normal. Radiographie, cœur étalé.

Evolution et traitement

Echec d'une dose thérapeutique d'iode 131 en sept. 69 (11 mc). Thyroïdectomie sub-totale le 6.3.70 après préparation au Néomercazol. Contrôle post-opératoire : euthyroïdie PBI 6,3 µg/100 ml, Cholestérolémie : 2,34 g/l ; réflexogramme 310 msec ; exophtalmie œdémateuse.

Hématologie le 16.2.70 : GR 4 590 000 ; GB 5 200 ; hémoglobine 12,50 g ; VG 0,83.

• Observation No. 10

SZT... Jean, 46 ans

Adressé en cardiologie pour œdème des membres inférieurs et tachycardie évoquant une poussée d'insuffisance cardiaque.

Histoire et antécédents

Pas d'antécédents particuliers. Depuis quelques mois, amaigrissement important, tachycardie et asthénie musculaire.

Examen général

Poids : 69,500 kg - Taille : 1,70 m.

Examen cardio-vasculaire

Tachycardie sinusale aux environs de 100. Souffle d'éjection aortique et pulmonaire.

Oedème des membres inférieurs, mais pas d'insuffisance cardiaque.

TA 130/70

Radiographie : aire cardiaque normale. Hyperpulsatilité du système artériel pulmonaire.

Electrocardiogramme : rythme sinusal à 100. Axe pointe arrière. PR : 0''19. BBD

Corps thyroïde

augmentation franche des deux lobes thyroïdiens avec souffle continu systolo-diastolique.

— **Signes oculaires** : néant

— Signe du Tabouret ++

— Tremblement ++

— Nervosité ++

Fonction thyroïdienne

MB de base non pratiqué

Réflexogramme non pratiqué

Cholestérolémie : 1,16 g/l

PBI 127 : 22,4 µg/100 ml.

Taux de conversion : 99 %

Cartographie : hyperplasie diffuse et homogène du corps thyroïde.

Fixation thyroïdienne

. 2 hs 79 %

. 6 hs 88 %

. 24 hs 76 %

Fond d'œil normal. TACR 35.

Hématologie

NF. GR 3 650 000 ; GB 5 000 ; hémoglobine 10 g (68 %) ; hématocrite 37 % ; VG 0,86 poly. neutro. 60 ; éosino. 1 ; lympho. 35 ; mono. 4.

Conclusion

- endocrinienne : hyperthyroïdie et anémie hypochrome. Maladie de Basedow

- cardiologique : tachycardie sinusale. Souffle éjectionnel, pas d'insuffisance cardiaque, aire radiologique cardiaque normale. Electrocardiogramme : BBD.

Evolution :

Malade non revu.

• Observation No. 11

RIV... Antoinette, 62 ans

Hospitalisée en cardiologie pour tachyarythmie d'apparition récente.

Histoire et antécédents

Goître kystique ancien d'une quarantaine d'années. Depuis un an amaigrissement de 6 kg et apparition d'une arythmie complète.

Examen général

Taille : 1,49 m - Poids : 48,500 Kg.

Examen cardio-vasculaire

Tachyarythmie paroxystique à 120 sans signes valvulaires.

Pas d'insuffisance cardiaque.

TA 140 pour les plus fortes pulsations.

Radiographie : cœur limite, diamètre transverse 13,2 cm.

Electrocardiogramme : arythmie complète à 150. AQRS +30°. Troubles de la repolarisation, effet digitalique.

Corps thyroïde

Volumineux goître diffus avec dilatations médianes d'allure kystique et souffle systolique 4/6.

- **Signes oculaires** : néant
- Tremblement léger
- Pas de signe du Tabouret

Fonction thyroïdienne

MB de base : + 43,9 %

Réflexogramme non pratiqué

Cholestérolémie : non pratiquée

PBI 127 : 13,5 µg/100 ml

Iode thyroxinien : 11,5 µg/100 ml

Test d'Hamolsky : 44,4 %

Cartographie : goître secondairement toxique avec nodule froid sur le lobe droit.

Fixation du radio-iode

. 2 hs 65 %

. 6 hs 72 %

. 24 hs 63 %

Fond d'œil

Athérosclérose avec nette augmentation des reflets artériels. Croisement + . Rétine normale. TACR 40.

Hématologie

NF. GR 4 480 000 ; GB 4 900 ; hémoglobine 12,75 g (88 %) ; hématocrite 42 % ;

VG 0,95 ; poly. neutro. 66 ; éosino. 4 ; lympho. 24 ; mono. 6.

Conclusion :

- endocrinienne : hyperthyroïdie avec association de troubles vasculaires (fond d'œil).

Goître secondairement toxique.

- cardiologique : tachyarythmie paroxystique, pas de souffle, pas d'insuffisance cardiaque, aire radiologique cardiaque limite. Electrocardiogramme : arythmie complète.

Evolution et traitement

L'aspect cartographique impose après trois mois de Néomercazole une lobectomie totale du côté du nodule froid et une lobectomie subtotale de l'autre côté.

Intervention chirurgicale le 5/1/72.

Persistence post-opératoire de l'hyperthyroïdie.

• Observation No. 12

MAR... Georgette, 54 ans

Adressée en cardiologie en février 69 pour arythmie complète sur maladie de Basedow connue depuis 1956.

Histoire et antécédents

Une sœur opérée d'un goître mais qui a récidivé en période post-opératoire (tremblement,

perte de poids). Un fils et une fille en bonne santé.

En 1956, amaigrissement de 4 kg et apparition d'un goître.

Thermophobie.

Nervosité

Diarrhées fréquentes.

Traitement aux anti-thyroïdiens de synthèse interrompu au bout d'un an.

Depuis le mois d'octobre 68, amaigrissement de 8 kg et arythmie complète découverte en médecine du travail. Dyspnée d'effort de plus en plus importante.

HTA à 25 connue depuis un an.

Examen général

Poids : 50 kg - Taille : 1,51 m.

Examen cardio-vasculaire

Arythmie complète à 90 sans signes périphériques d'insuffisance cardiaque. Pas de signes valvulaires.

TA 180 pour les plus fortes pulsations.

Radiographie : aire cardiaque limite. BAP pulsatiles et saillantes.

Electrocardiogramme : arythmie complète à 100. ÂQRS : + 20°

Imprégnation digitalique.

Corps thyroïde

Hypertrophie des deux lobes, prédominante à droite. Pas de souffle.

– Signes oculaires

Exophtalmie indiscutable surtout à gauche, sans rétraction palpébrale.

– Signe du Tabouret néant

– Thermophobie et sueurs ++

– Léger tremblement des extrémités

– Nervosité ++

Fonction thyroïdienne

MB de base : + 26,1 %

Réflexogramme non pratiqué

Cholestérolémie : 1,55 g/l

PBI 127 : 12,3 µg/100 ml

Taux de conversion : 78 %

Cartographie : hyperplasie diffuse du corps thyroïde fixant de façon homogène le radio-iode.

Fixation du radio-iode

. 2 hs 23 %

. 6 hs 65 %

. 24 hs 74 %

Fond d'œil normal. TACR 45.

Acide vanil-mandélique et catécholamines urinaires normaux.

Hématologie

NF. GR 4 740 000 ; GB 5 500 ; Hémoglobine 13,5 g (93 %) ; hématocrite 43 % ;

VG 0,98 ; poly neutro. 57 ; éosino. 2 ; lympho. 37 ; mono. 4.

Conclusion :

- endocrinienne : hyperthyroïdie sur goître ancien. Maladie de Basedow

- cardiologique : HTA. Arythmie complète. Pas de souffle, pas d'insuffisance cardiaque.

Radiographie aire cardiaque limite. Electrocardiogramme : arythmie complète.

Evolution et traitement

Radio-iode thérapeutique le 21.2.69 (4 mc). Non revue.

● **Observation No. 13**

VER... Lucie, 55 ans

Consulte en cardiologie le 30.4.1968 pour palpitations et gêne respiratoire depuis 3 ans 1/2.

Histoire et antécédents

Goître post-pubertaire

Hystérectomie en novembre 67. Depuis, tachycardie et amaigrissement (15 kg en 9 mois).

Examen général

Poids : 61, 500 kg - Taille : 1,59 m

Examen cardio-vasculaire

Rythme sinusal et dédoublement de B2. Souffle systolique maximal xyphoïdien perdu au milieu de l'aisselle. Pas d'insuffisance cardiaque.

TA 190/105

Radiographie : aire cardiaque normale

Electrocardiogramme : rythme sinusal à 100. BBG

Corps thyroïde

Goître ancien, volumineux et multinodulaire sans souffle à son niveau.

- Signes oculaires néant
- Signe du Tabouret néant
- Pas de tremblement.

Fonction thyroïdienne

MB de base : + 44 %

Réflexogramme non pratiqué

Cholestérolémie : 2,42 g/l

PBI 127 : 16 µg/100 ml

Taux de conversion : 67 %

Test de Werner : absence de freinage.

Cartographie : goître multinodulaire avec fixation hétérogène du lobe droit.

Fixation thyroïdienne

. 2 hs	21 %
. 6 hs	40 %
. 24 hs	54 %

Fond d'œil

Séquelles de thrombose de la veine temporale supérieure de la rétine à l'œil droit avec réseau collatéral en vrilles de vigne particulièrement net. Nombreux exsudats et hémorragies dans la partie supéro-externe. Les branches de l'artère temporale supérieure présentent par ailleurs des lésions très accusées de péri-artérite. A l'œil gauche : artériosclérose rétinienne. TACR 60.

Hématologie

NF. GR 4 800 000 ; GB 6 400 ; hématocrite 50 % ; hémoglobine 13 g (98 %) ; VG 1,02 ; poly neutro. 66 ; éosino. 1 ; lympho. 30 ; mono. 3.

Conclusion :

- endocrinienne : hyperthyroïdie. Goître secondairement toxique.
- cardiologique : composante vasculaire (fond d'œil). Tachycardie sinusale, souffle éjec-

tionnel, pas d'insuffisance cardiaque. HTA. Aire cardiaque normale. Electrocardiogramme BBG.

Evolution et traitement

Après 5 mois de traitement au Néomercazole : euthyroïdie. Prise de poids de 11 Kg.

TA 180/105. MB : — 6 ‰. PBI : 5,2 µg/100 ml.

Intervention le 21.2.69 : thyroïdectomie subtotale.

Examen anatomo-pathologique : goître parenchymateux de type colloïde.

● **Observation No. 14**

LIZ... Angèle, 67 ans

Hospitalisée en cardiologie pour tachycardie.

Histoire et antécédents

Bonne santé habituelle. Depuis un an tachycardie au repos et à l'effort. Amaigrissement de 7 kg.

Asthénie

Nervosité ++

Examen général

Poids : 51 kg - Taille : 1,53 m.

Examen cardio-vasculaire

Tachycardie régulière à 140. Dédoublement de B2. Pas de souffle. Pas d'insuffisance cardiaque.

TA 180/100.

Radiographie : aire cardiaque normale. Diamètre transverse 12,5 cm. Electrocardiogramme rythme sinusal. BBG.

Corps thyroïde

Goître nodulaire rétrosternal à droite, sans souffle à son niveau

Signes oculaires

Exophtalmie bilatérale

— Signe du Tabouret +

— Léger tremblement des extrémités

— Nervosité ++

Fixation thyroïdienne

MB de base : + 47 %

Réflexogramme : non pratiqué

Cholestérolémie : 2,25 g/l

PBI 127 : 8,6 µg/100 ml

Taux de conversion 62 %

Cartographie : adénome toxique

Fixation thyroïdienne

. 2 hs 26 %

. 6 hs 37 %

. 24 hs 47 %

Fond d'œil mal visible car opacités cristalliniennes. Mais ce qu'on en voit confirme l'hypothèse de l'état vasculaire. TACR 45.

Hématologie

NF. GR 4 190 000 ; GB 5 700 ; hémoglobine 13,25 g (91 %) ; hématocrite 46 % ;

VG 1,08 ; poly neutro. 58 ; éosino. 2 ; lympho. 38 ; mono. 2.

Conclusion :

- endocrinienne : hyperthyroïdie associée à des troubles vasculaires (BBG et fond d'œil). adénome toxique.
- cardiologique : tachycardie sinusale, pas de souffle, pas d'insuffisance cardiaque. Electrocardiogramme : BBG. Radiographie : cœur normal.

Evolution et traitement

trois mois après l'intervention sur l'adénome toxique, euthyroïdie. Prise de poids de 3 kg. Rythme sinusal à 100. TA 160/100. Diamètre transverse du cœur 12,5 cm.

● Observation No. 15

BOR... Germaine, 74 ans

Suivie en cardiologie depuis une dizaine d'années pour état vasculaire ancien. Revue en 1969 pour baisse de l'état général.

Histoire et antécédents

HTA traitée depuis 10 ans

Arythmie complète dont la date d'installation n'est pas précisée Depuis octobre 68 amaigrissement de 12 kg malgré un appétit conservé.

Examen général

Taille : 1,56 m - Poids : 51 kg

Examen cardio-vasculaire

Arythmie complète à 80.

Pas de signes valvulaires

Pas d'insuffisance cardiaque.

TA 18 pour les plus fortes pulsations.

Radiographie : diamètre transverse 13 cm.

Electrocardiogramme : imprégnation digitalique, extrasystoles ventriculaires, petite hypertrophie ventriculaire gauche, axe intermédiaire

Corps thyroïde

Hypertrophie isthmique du corps thyroïde sans souffle à son niveau

– Signes oculaires :

Eclat du regard sans exophtalmie. Signe de de Graefe et de Gifford +

– Signe du Tabouret +

– Nervosité et troubles caractériels

– Tremblement des extrémités ++

Fixation thyroïdienne

MB de base non pratiqué

Cholestérolémie : 1,72 g/l

Réflexogramme non pratiqué

PBI 127 : 25 μ g/100 ml

Fixation thyroïdienne

. 2 hs 9 %

. 6 hs 20 %

. 24 hs 33 %

Test de Werner (pratiqué en raison de la discordance entre la courbe de fixation thyroïdienne subnormale et le PBI très élevé) confirme l'hyperthyroïdie. Freinage à la 24ème heure : 6 %.

Cartographie : hyperplasie diffuse du corps thyroïde avec fixation homogène.

Fond d'œil

Artériosclérose rétinienne sans altération du parenchyme. TACR 50.

Catécholamines urinaires normales.

Hématologie

NF. GR 4 960 000 ; GB 5 700 ; Hémoglobine 15 g (103 %) ; hématocrite 50 % ; VG 1,04 ; poly neutro. 55 ; lympho. 39 ; mono. 6.

Conclusion :

- endocrinienne : hyperthyroïdie et composante vasculaire (âge et fond d'œil). Maladie de Basedow.

- cardiologique : arythmie complète, pas de souffle, pas d'insuffisance cardiaque. Electrocardiogramme : petite HVG. Aire cardiaque radiologique accrue.

Evolution et traitement

Deux mois après une dose de radio-iode thérapeutique de 12 mc, persistance du tremblement et du signe du Tabouret, mais prise de poids (1,300 kg). TA 22. Diamètre transverse du cœur 13 cm.

• Observation No. 16

GER... Suzanne, 56 ans

Hospitalisée en cardiologie pour tachycardie et baisse de l'état général sur HTA connue depuis 5 ans.

Histoire et antécédents

Mère décédée à 47 ans d'accident vasculaire cérébral sur HTA sévère (27).

Appendicectomie à 20 ans

Un accouchement normal

Ménopause il y a un an

HTA découverte il y a 5 ans et traitée aux hypotenseurs. Depuis 6 semaines amaigrissement de 5 kg malgré un appétit conservé, asthénie importante.

Examen général

Taille : 1,52 m - Poids : 38 kg.

Pâleur des téguments et des conjonctives. Oedème malléolaire contrastant avec une maigreur accusée.

Examen cardio-vasculaire

Rythme sinusal à 112. Souffle systolique éjectionnel parasternal gauche 4/6.

TA 180/95

Radiographie : aire cardiaque normale. DT 12,5 cm. Pulsatilité du système artériel pulmonaire.

Electrocardiogramme : rythme sinusal à 100. HVG. Sokolow 40.

ÂQRS + 60°

Corps thyroïde

Goître modéré diffus, siège d'un thrill et d'un souffle systolique à 4/6.

Signes oculaires bilatéraux. Eclat du regard. Asynergie oculo-palpébrale (de Graefe), rétraction de la paupière supérieure (Gifford).

Signe du Tabouret ++

Moiteur cutanée ++, sueurs +, thermophobie.

Tremblement +++

Anxiété, émotivité, instabilité caractérielle.

Fonction thyroïdienne

MB de base non pratiqué

Cholestérolémie : 1,50 g/l

Réflexogramme : 220 msec.

PBI 127 : 12,6 μ g/100 ml

Fixation thyroïdienne

. 2 hs 64 %

. 6 hs 92 %

. 24 hs 82 %

Test d'Hamolsky : 53,5 %

Iode thyroxinien : 12,6 μ g/100 ml

ITL : 18,9

Cartographie : goître hyperfixant diffus mais nodule froid de la base du lobe droit.

Fond d'œil : sclérose rétinienne. Ebauche de signe du croisement. TACR 50.

Hématologie

NF. GR 3 420 000 ; GB 6 300 ; hémoglobine 8,25 g ; VG 0,81.

Urée sanguine : 0,54 g %

Créatinémie : 0,009 g %

Acide vanil mandélique et catécholamines urinaires normaux.

Urographie intra-veineuse : imprégnation précoce et bilatérale. Elimination retardée après 45 mn.

Conclusion :

- endocrinienne : hyperthyroïdie, anémie hypochrome, maladie de Basedow.

- cardiologique : HTA. Tachycardie sinusale. Pas d'insuffisance cardiaque. Electrocardiogramme : HVG.

Evolution et traitement

Rechute de l'anémie un mois après sa correction ; l'hyperthyroïdie n'étant pas traitée.

Après deux mois de Néomercazole, correction de l'anémie et des signes cliniques d'hyperthyroïdie. Prise de poids. TA 190/100. Cholestérolémie : 1,84 g/l

Thyroïdectomie sub-totale le 8.9.72.

● Observation No. 17

VID... Georgette, 42 ans

Adressée en consultation de cardiologie pour scène évocatrice d'insuffisance cardiaque en juin 1965.

Histoire et antécédents

Bonne santé habituelle. Depuis janvier 65 dyspnée modérée, "palpitations" et empâtement des membres inférieurs, traités par des diurétiques responsables d'un amaigrissement récent.

Examen général

Taille : 1,69 m - Poids : 47 kg

Examen cardio-vasculaire

Rythme régulier à 140. Souffle mésosystolique de la base et surtout de la région endapexo-apexo-axillaire postérieure 5/6 en expiration. Mais ce souffle diminue nettement en orthostatisme et en inspiration profonde, devenant à peine audible.

Radiographie : DT 13 cm. Saillie nette de la partie inférieure de l'arc moyen. BAPD : 2,4 cm - BAPG : 2,5 cm.

Electrocardiogramme : tachycardie sinusale. HAG. Sokolow 30 mm. Axe pointe arrière.

Corps thyroïde

Goître diffus siège d'un souffle systolique intense.

Signes oculaires

Exophtalmie modérée.

Signes du Tabouret +

Nervosité +

Fonction thyroïdienne

MB de base : + 59,5 %

Cholestérolémie : 1,23 g/l

Réflexogramme non pratiqué

PBI 127 : 20,1 μ g/100 ml

Fixation du radio-iode

. 2 hs 30 %

. 6 hs 77 %

. 24 hs 74 %

Taux de conversion : 94 %

Cartographie : corps thyroïde captant l'iode de façon homogène.

Hypertrophie modérée.

Hématologie

NF. GR 4 190 000 ; GB 6 200 ; hémoglobine 12 g (83 %) ; hématocrite 49 % ;

VG 0,99. Poly neutro. 62 ; éosino. 5 ; baso. 1 ; lympho. 25 ; mono. 7.

Conclusion :

- endocrinienne : hyperthyroïdie. Maladie de Basedow

- cardiologique : tachycardie sinusale. Souffle d'insuffisance mitrale. Pas d'insuffisance cardiaque. Radiographie : aire cardiaque accrue. Electrocardiogramme . HAG. L'étude hémodynamique et mécanographique confirme le diagnostic d'insuffisance mitrale.

Evolution et traitement

Quatre ans après une dose de radio-iode thérapeutique de 10 mc prise de poids de 20 kg. Euthyroïdie. Disparition de la composante rétrosternale du souffle systolique. Persistance de la composante apexo-axillaire postérieure.

Radiographie : DT 12 cm. Pas de saillie de l'arc moyen. BAPD : 1,2 cm - BAPG : 1,9 cm.

PBI : 4,3 μ g/100 ml. Cholestérol : 2,54 g/l.

● Observation No. 18

VER... Marie, 42 ans

Consulte en cardiologie pour dyspnée d'effort et surtout accès de TAP récidivants depuis 1962.

Histoire et antécédents

Thyroïdectomie en 1945

Hystérectomie en 1958

A l'âge de 30 ans découverte d'un «souffle au cœur». Pas de notion de RAA.

En 1962 accès de TAP enregistré sur électrocardiogramme.

En 1965 dyspnée d'effort modérée sans note œdémateuse, et crises de TAP beaucoup plus fréquentes.

Examen général

Taille : 1,59 m - poids : 57 kg

Examen cardio-vasculaire

Rythme régulier à 90. Souffle méso et télésystolique apexo-axillaire postérieur 3/6 plus net dans le dos où il devient holosystolique évocateur d'insuffisance mitrale.

TA 115/70.

Radiographie : aire cardiaque normale. Rétropulsion systolique de l'oreillette gauche.

DT 13 cm.

Electrocardiogramme : discrète HAG.

$\hat{A}QRS + 30^\circ$

Corps thyroïde normal

Signes oculaires : néant

— Tremblement 0

— Pas d'amaigrissement

— **En somme**, épisodes de TAP récidivants malgré la digitalisation, sur IM bien compensée (voir hémodynamique).

Fonction thyroïdienne

MB de base non pratiqué

Réflexogramme non pratiqué

Cholestérolémie : 1,20 g/l

PBI 127 : 12,5 $\mu\text{g}/100\text{ ml}$

Fixation thyroïdienne

. 2 hs 25 %

. 6 hs 44 %

. 24 hs 55,5 %

Taux de conversion : 87 %

Cartographie : corps thyroïde remanié par l'intervention chirurgicale ancienne, présentant des zones d'hyperplasie qui captent normalement le radio-iode.

Hématologie

NF. GR 4 720 000 ; GB 4 300 ; hémoglobine 12,75 g % (88 %) ; VG 0,94 ; poly neutro. 47 ; éosino. 10 ; lympho. 35 ; mono. 8.

Conclusion :

- endocrinienne : hyperthyroïdie sur moignon thyroïdien basedowifié

- cardiologique : rythme sinusal. Souffle d'IM. Pas d'insuffisance cardiaque. Electrocardiogramme : HAG modérée. Aire cardiaque normale.

Evolution et traitement

Après deux doses successives de radio-iode thérapeutique, le 19.1.65 (11 mc) et en décembre 65 (14 mc), euthyroïdie.

Accès de TAP moins fréquents. Prise de poids de 10 kg. MB basal + 6 %. Cholestérolémie : 2,44 g/l. Réflexogramme 260 ms. PBI 1,4 $\mu\text{g}/100\text{ ml}$. Test de Werner : freinage normal.

Souffle télésystolique apexien 4/6 à propagation dorsale.

● Observation No. 19

PER... Isora, 67 ans

Consulte en cardiologie en septembre 69 pour "palpitations"

Histoire et antécédents

Il y a 12 ans, néphrectomie droite pour tuberculose rénale. Récemment amaigrissement de 6 kg, asthénie et palpitations.

Examen général

Poids : 50 kg - taille : 1,45 m

Examen cardio-vasculaire

Rythme régulier à 92. Souffle mésosystolique 3/6 médiosternal sans propagation cervicale. TA 200/90

Radioscopie : diamètre transverse 12,5 cm.

Electrocardiogramme : rythme sinusal à 110. Discrète HAG.. ÂQRS + 50°

Corps thyroïde

Discrète hypertrophie nodulaire du lobe droit. Pas de souffle.

Signes oculaires : néant

Signe du Tabouret: néant

Pas de tremblement

Fonction thyroïdienne

MB de base : + 37 %

Cholestérolémie : 1,91 g/l

Réflexogramme : 280 ms

PBI 127 : 10,2 µg/100 ml

Fixation du radio-iode

. 2 hs 32 %

. 6 hs 55 %

. 24 hs 69 %

Taux de conversion 100 %

Cartographie : fixation homogène de l'iode 131

Fond d'œil : sclérose artérielle sans altération du parenchyme rétinien. TACR 50.

Hématologie

NF. GR 3 730 000 ; GB 6 400 ; hémoglobine 9,5 g (65 %) ; hématocrite 35 % ; VG 0,87 poly neutro. 52 ; éosino. 4 ; lympho. 37 ; mono. 7. fer sérique 1,01 mg %

Conclusion :

- endocrinienne : hyperthyroïdie. Maladie de Basedow, associée à une anémie hypochrome et à une composante vasculaire (fond d'œil).

- cardiologique : tachycardie sinusale, souffle éjectionnel, pas d'insuffisance cardiaque.

HTA. Radiographie : aire cardiaque normale. Electrocardiogramme : discrète HAG

Evolution et traitement

Première dose thérapeutique le 18/10/68 de 9 mc, complétée étant donnée la récurrence de l'hyperthyroïdie, par un traitement au Néomercazole pendant 6 mois, interrompu en raison d'une leucopénie. Deuxième dose thérapeutique d'iode 131 en février 70 (3 mc).

Deux ans après, prise de poids de 17 kg. Les signes cliniques d'hyperthyroïdie ont disparu.

TA 190/100. PBI : 10,8 µg/100 ml. T3 : 37,4 % ; T4 : 10,5 µg/100 ml.

• Observation No. 20

GRO... Jeanne, 39 ans

Consulte en cardiologie pour "palpitations"

Histoire et antécédents

Se plaint de palpitations depuis plusieurs années.

Récemment amaigrissement de 9 kg malgré un appétit conservé. Un traitement au Néomercazole avait permis une reprise de poids de 4 kg.

Examen général

Poids : 40 kg - taille : 1,63 m.

Examen cardio-vasculaire

Rythme régulier à 104. Souffle pan-systolique crescendo apexo-axillaire postérieur 4/6 et dorsal. Eclat de B2.

TA 125/75

Radiographie : saillie pulsatile du 2eme arc, ainsi que des BAP. DT 12,5 cm.

Electrocardiogramme : HAD. $\hat{A}QRS + 75^\circ$. rSr' en précordiales droites

Corps thyroïde

modérément accru, de consistance élastique. Hypertrophie surtout du lobe droit. Pas de souffle.

- Signes oculaires : néant
- Signe du Tabouret : néant
- Pas de tremblement
- Thermophobie +++

Fonction thyroïdienne

MB de base : + 29,8 %

Cholestérolémie : 1,65 g/l

Réflexogramme : 300 msec.

PBI 127 : 10,4 μ g/100 ml

Fixation du radio-iode

. 2 hs	70 %
. 6 hs	96 %
. 24 hs	93 %

Taux de conversion : 91 %

Cartographie : goître diffus de fixation homogène.

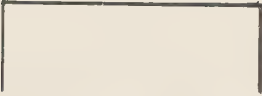
Hématologie

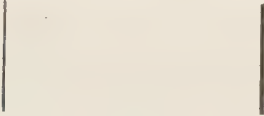
NF. GR 4 420 000 ; GB 7 800 ; Hémoglobine 11,50 g (91 %) ; hématocrite 37 % ;

VG 0,82 ; poly neutro. 59 ; éosino. 6 ; lympho. 28 ; mono. 7.

Conclusion :

- endocrinienne : hyperthyroïdie. Maladie de Basedow.
- cardiologique : tachycardie sinusale. Souffle d'insuffisance mitrale confirmée par l'étude hémodynamique et mécanographique. Pas d'insuffisance cardiaque. Electrocardiogramme : HAD. Radiographie : saillie du 2eme arc. Aire cardiaque normale.


troisième partie


RESULTATS

Obs. No.	NOM	Age	Sexe	REPOS		EFFORT		
				Réelle	Théorique	Réelle	Théorique	Watts
HYPERTHYROIDIE PURE								
1	LAG.	42	F	289	207	1358	1029	60
2	MAS.	39	F	279	164	872	806	40
3	DUS.	40	F	364	237	1219	1140	70
4	MON.	63	M	238	228	1114	1191	70
5	CAN.	42	F	279	207	1044	806	40
6	SZA.	36	F	264	222	1499	1140	70
$\bar{X}$				285,5	210,83	1184,33	1018,66	
σ				38,68	23,54	205,17	157,95	
				+ 35,41 %		+ 16,26 %		
				P < 0,005		P < 0,05		
HYPERTHYROIDIE + ANÉMIE								
7	POS.	50	F	244	184	876	918	50
8	BAC.	49	F	232	219	876	1029	60
9	TEN.	71	F	243	207			
10	SZT.	46	M	306	254			
$\bar{X}$				256,25	216,00	876	973,50	
σ				29,10	25,28	0,00	55,50	
				+ 18,63 %		- 10,01 %		
				P < 0,01		NS		
HYPERTHYROIDIE + VASCULAIRE								
11	RIV.	62	F	161	143	847	918	50
12	MAR.	54	F	241	159	984	806	40
13	VER.	55	F	248	195	981	806	40
14	LIZ.	65	F	242	160	791	695	30
15	BOR.	73	F	267	150			
16	GER.	55	F	239	130	1139	806	40
$\bar{X}$				233	156,16	948,40	806,20	
σ				33,53	20,11	121,42	70,51	
				+ 49,19 %		+ 17,63 %		
				P < 0,001		0,10 > P > 0,05		
HYPERTHYROIDIE + IM								
17	VID.	41	F	347	192	754	583	20
18	VER.	42	F	247	207	806	695	30
DIVERS								
19	PER.	67	F	199	140	662	583	20
20	GRO.	39	F	285	143	1315	1029	60

Tableau II — Consommation d'oxygène (VO₂) ml

Confrontation entre les valeurs réelles et théoriques

valeur théorique calculée : au repos : en fonction de l'âge et de la surface corporelle selon l'équation de régression indiquée dans la thèse de GALLET (23) tableau VI.

à l'effort : VO₂ 11,14 x watts + 361 chez la femme in thèse de Gallet (23) figure 2
14,04 x watts + 209 chez l'homme

CONSUMMATION D'OXYGENE (VO_2 ml/mn et VO_2 ml/mn/m²)
(Tableaux II, III et III bis)

Hyperthyroïdie pure

Au repos la VO_2 et la VO_2/m^2 sont accrues dans tous les cas. La VO_2 varie de 238 à 289 ml/mn ; moyenne 285 ml/mn $\pm$ 38. La VO_2/m^2 varie de 142 à 209 ml/mn/m² ; moyenne 175 ml/mn/m² $\pm$ 21,8. Les valeurs moyennes de la VO_2 et de la VO_2/m^2 sont significativement accrues par rapport aux valeurs théoriques calculées en fonction de l'âge et du sexe (+ 36 % (P < 0,005)).

Au cours de l'effort la VO_2 et la VO_2/m^2 s'élèvent de façon normale en fonction de la charge imposée. La VO_2 varie de 872 à 1499 ml/mn : moyenne 1184 ml/mn $\pm$ 205. La VO_2/m^2 varie de 605 à 903 ml/mn/m² : moyenne 726 ml/mn/m² $\pm$ 107,03. Les valeurs moyennes de la VO_2 et de la VO_2/m^2 au cours de l'effort sont plus élevées que les valeurs théoriques correspondantes de façon faiblement significative (+ 16 % P < 0,05).

Hyperthyroïdie + anémie

Au repos la VO_2 et la VO_2/m^2 sont accrues dans tous les cas. La VO_2 varie de 232 à 306 ml/mn ; moyenne : 256 ml/mn $\pm$ 29. La VO_2/m^2 varie de 138 à 169 ml/mn/m² : moyenne 153 ml/mn/m² $\pm$ 11,8. Les valeurs moyennes de la VO_2 et la VO_2/m^2 sont augmentées significativement par rapport aux valeurs théoriques (+ 19 % (P < 0,01)).

Les valeurs moyennes de la VO_2 et de la VO_2/m^2 ne diffèrent pas de façon statistiquement significative des valeurs correspondantes dans l'hyperthyroïdie pure et dans l'hyperthyroïdie + troubles vasculaires.

Au cours de l'effort (2 patients) la VO_2 et la VO_2/m^2 s'élèvent normalement, mais restent légèrement inférieures aux valeurs théoriques (- 10 % NS).

Hyperthyroïdie + troubles vasculaires

Au repos la VO_2 et la VO_2/m^2 paraissent sensiblement normales, mais sont en fait légèrement accrues, compte-tenu de l'âge assez avancé de la plupart des patients de ce groupe. La VO_2 varie de 161 à 267 ml/mn ; moyenne 233 ml/mn $\pm$ 33. La VO_2/m^2 varie de 114 à 185 ml/mn/m² : moyenne 160 ml/mn/m² $\pm$ 23. Ces valeurs moyennes sont

Obs. No.	NOM	Age	Sexe	REPOS		EFFORT		
				Réelle	Théorique	Réelle	Théorique	
HYPERTHYROIDIE PURE								
1	LAG.	42	F	178,0	127,0	838,0	635,0	
2	MAS.	39	F	193,0	113,0	605,0	559,0	
3	DUS.	40	F	209,0	136,0	700,0	655,0	
4	MON.	63	M	142,0	136,0	667,0	713,0	
5	CAN.	42	F	174,0	128,0	648,0	500,0	
6	SZA.	36	F	159,0	133,0	903,0	686,0	
				$\bar{X}$	175,83	128,83	726,83	624,66
				σ	21,72	7,90	107,04	73,53
					+ 36,48 %		+ 16,35 %	
					P < 0,005		P < 0,05	
HYPERTHYROIDIE + ANÉMIE								
7	POS.	50	F	159	120	573	600	
8	BAC.	49	F	138	130	522	612	
9	TEN.	74	F	146	123			
10	SZT.	46	M	169	140			
				$\bar{X}$	153	128,25	547,5	606
				σ	11,89	7,69	25,5	6,00
					+ 19,29 %		- 9,65 %	
					P < 0,01		NS	
HYPERTHYROIDIE + VASCULAIRE								
11	RIV.	62	F	114	101	601	651	
12	MAR.	54	F	167	110	683	560	
13	VER.	55	F	151	118	598	491	
14	LIZ.	65	F	164	108	538	472	
15	BOR.	73	F	179	100			
16	GER.	55	F	185	100	883	624	
				$\bar{X}$	160,00	106,16	660,60	559,60
				σ	23,26	6,59	120,38	70,54
					+ 50,70 %		+ 18,04 %	
					P < 0,001		0,10 > P > 0,05	
HYPERTHYROIDIE + IM								
17	VID.	41	F	226	125	492	381	
18	VER.	42	F	156	131	510	440	
DIVERS								
19	PER.	67	F	142	100	473	416	
20	GRO.	39	F	219	110	1011	791	

Tableau III – Consommation d'oxygène par minute et par unité de surface corporelle (VO_2/m^2) ml/mn/m²
Valeur théorique déduite de la VO_2 théorique et de la surface corporelle (Voir VO_2 - tableau II)

augmentées de 50 % par rapport aux valeurs théoriques correspondantes ($P < 0,001$). Elles ne diffèrent pas de façon significative des valeurs correspondantes dans l'hyperthyroïdie pure et dans l'hyperthyroïdie + anémie.

Au cours de l'effort la VO_2 et la VO_2/m^2 s'élèvent. La VO_2 varie de 791 à 1139 ml/mn ; moyenne $948 \text{ ml/mn} \pm 121$; la VO_2/m^2 varie de 538 à 883 ml/mn/m^2 ; moyenne $660 \text{ ml/mn/m}^2 \pm 120$. Les valeurs moyennes de la VO_2 et de la VO_2/m^2 ne sont que légèrement supérieures aux valeurs théoriques (+ 17 % – NS).

Hyperthyroïdie + insuffisance mitrale

Les deux patients de ce groupe ont une VO_2 et une VO_2/m^2 accrues, voisines de celles obtenues dans l'hyperthyroïdie pure, supérieures aux valeurs théoriques au repos et au cours de l'effort.

Après traitement de l'hyperthyroïdie

La VO_2 et la VO_2/m^2 des 4 patients étudiés avant et après traitement baissent *au repos* de façon significative (– 36 % - $P < 0,01$)

au cours de l'effort la VO_2 et la VO_2/m^2 restent très voisines des valeurs obtenues avant traitement (aucune différence significative).

	I	II	III
Repos	178 193 209 142 174 159	159 138 146 169	114 167 151 164 179 185
$\bar{X}$	175,8	153,0	160,0
σ	23,8	13,7	25,5
	– 13 % NS		+ 4,5 % NS
	– 9 % NS		

Tableau III bis - VO_2/m^2 : valeurs réelles

Confrontation entre les groupes I : Hyperthyroïdies pures

II : Hyperthyroïdies et anémie

III : Hyperthyroïdies et troubles vasculaires

Le groupe II est confronté au groupe I

Le groupe III est confronté aux groupes I et II

Les pourcentages de variations entre les groupes sont calculés selon les formules suivantes :

$$\frac{\bar{X}_{II} - \bar{X}_I}{\bar{X}_I} \times 100 \quad \frac{\bar{X}_{III} - \bar{X}_I}{\bar{X}_I} \times 100 \quad \frac{\bar{X}_{III} - \bar{X}_{II}}{\bar{X}_{II}} \times 100$$

No.	NOM	Age	Sexe	REPOS			EFFORT			
				Th. I	Réelle	Th. II	Th. I	Réelle	Th. II	Watts
HYPERTHYROIDIE PURE										
1	LAG.	42	F	5,15	7,89	5,90	11,6	14,40	14,70	60
2	MAS.	39	F	5,0	7,94	5,90	9,8	12,80	11,0	40
3	DUS.	40	F	5,60	8,66	6,60	13,2	13,85	14,0	70
4	MON.	63	M	5,60	7,39	5,80	12,2	13,45	11,80	70
5	CAN.	42	F	5,15	7,58	5,70	10,0	12,35	12,20	40
6	SZA.	36	F	5,80	6,89	6,20	13,6	16,36	16,50	70
$\bar{X}$				5,38	7,72	6,01	11,73	13,86	13,36	
σ				0,29	0,54	0,30	1,44	1,29	1,88	
				+ 43,49 %		+ 28,39 %	+ 18,19 %	+ 3,75 %		
				P < 0,001		P < 0,001	P < 0,001		NS	
HYPERTHYROIDIE + ANÉMIE										
7	POS.	50	F	4,25	8,18	4,8	10,2	13,05	9,9	50
8	BAC.	49	F	4,60	9,13	4,8	11,2	12,92	10,0	60
9	TEN	71	F	3,83	7,57	4,5				
10	SZT.	46	M	6,20	12,75	6,7				
$\bar{X}$				4,72	9,40	5,19	10,70	12,98	9,95	
σ				0,89	2,008	0,87	0,50	0,06	0,05	
				+ 99,31 %		+ 80,913 %	+ 21,35 %	+ 30,50 %		
				P < 0,001		P < 0,001				
HYPERTHYROIDIE + VASCULAIRE										
11	RIV.	62	F	3,64	3,89	4,0	9,0	10,20	8,7	50
12	MAR.	54	F	3,8	5,12	4,4	8,8	11,04	10,5	40
13	VER.	55	F	3,9	4,59	4,4	8,7	9,34	10,3	40
14	LIZ.	65	F	3,5	5,14	5,5	7,0	7,15	7,9	30
15	BOR.	73	F	3,0	5,62	5,3				
16	GER.	55	F	3,5	6,17	4,3	8,8	13,46	11,7	40
$\bar{X}$				3,55	5,08	4,65	8,45	10,23	9,81	
σ				0,28	0,72	0,54	0,73	2,06	1,35	
				+ 42,06 %		+ 9,42 %	+ 21,01 %	+ 4,25 %		
				P < 0,01		NS	P < 0,05		NS	
HYPERTHYROIDIE + IM										
17	VID.	41	F	5,0	10,45	6,5	8,6	13,48	9,8	20
18	VER.	42	F	5,0	7,1	5,5	9,2	11,3	10,1	30
DIVERS										
19	PER.	67	F	3,2	4,90	4,5	5,8	8,88	6,7	20
20	GRO.	39	F	5,0	7,78	6,0	12,4	13,84	14,7	60

Tableau IV — Débit cardiaque (Q) l/mn

Th. I : valeur théorique calculée à partir de la VO_2 théorique et de l'âge
Th. II : valeur théorique calculée à partir de la VO_2 réelle et de l'âge

Nomogramme thèse GALLET (23) figure 9

DÉBIT ET INDEX CARDIAQUES (Q et IC l/mn et l/mn/m²) (Tableaux IV, V et V bis)

Hyperthyroïdie pure

Au repos le débit et l'index cardiaques sont accrus dans tous les cas. Le débit varie de 6,89 l/mn à 8,66 l/mn ; moyenne 7,7 l/mn $\pm$ 0,54. L'index varie de 4,15 à 5,51 l/mn/m² ; moyenne 4,76 l/mn/m² $\pm$ 0,42. Les valeurs moyennes du débit et de l'index cardiaques sont très significativement augmentées par rapport aux valeurs théoriques :
 . + 43 % par rapport aux valeurs théoriques I (débit et index théoriques calculés en fonction de la VO₂ théorique) : P < 0,001.
 . + 28 % par rapport aux valeurs théoriques II (calculées en fonction de la VO₂ réelle) : P < 0,001.

Au cours de l'effort le rapport $\Delta Q/\Delta VO_2$ est dans tous les cas supérieur à 600 ml/mn. Le débit cardiaque varie entre 12,35 l/mn et 16,36 l/mn ; moyenne 13,8 l/mn $\pm$ 1,29. L'index cardiaque varie entre 7,67 l/mn et 9,85 l/mn/m² ; moyenne 8,55 l/mn/m² $\pm$ 0,74.

Les valeurs moyennes du débit et de l'index cardiaques au cours de l'effort sont plus proches des valeurs théoriques qu'au repos ; elles sont pourtant supérieures aux valeurs théoriques I de façon très significative (+ 18 % P < 0,001) et aux valeurs théoriques II de façon non significative (+ 4 % NS).

Hyperthyroïdie + anémie

Au repos le débit et l'index cardiaques sont accrus dans tous les cas. Le débit varie de 7,57 l/mn à 12,75 l/mn ; moyenne 9,4 l/mn $\pm$ 2. L'index cardiaque varie de 4,53 à 7,04 l/mn/m² ; moyenne 5,58 l/mn/m² $\pm$ 0,91. Les valeurs moyennes du débit et de l'index cardiaque sont augmentées de façon très significative par rapport aux valeurs théoriques :

- . + 99 % par rapport aux valeurs théoriques I (P < 0,001)
- . + 80 % par rapport aux valeurs théoriques II (P < 0,001).

Le débit et l'index cardiaques des patients atteints d'hyperthyroïdie + anémie sont plus hauts que le débit et l'index observés dans l'hyperthyroïdie pure (+ 17 % - augmentation non significative) et dans l'hyperthyroïdie associée à des troubles vasculaires (+ 37 % - augmentation significative : P < 0,01).

Au cours de l'effort deux sujets seulement sont étudiés. Le rapport $\Delta Q/\Delta VO_2$ atteint respectivement 0,588 et 770 ml/mn. Dans les deux cas le débit se situe au voisinage de 13 l/mn et l'index de 8 l/mn. Ces chiffres sont supérieurs aux valeurs théoriques I et II.

Hyperthyroïdie + troubles vasculaires

Au repos le débit varie entre 3,89 l/mn et 6,17 l/mn ; moyenne 5,1 l/mn $\pm$ 0,72.

Obs. No.	NOM	Age	Sexe	REPOS			EFFORT		
				Th. I	Réelle	Th. II	Th. I	Réelle	Th. II
HYPERTHYROIDIE PURE									
1	LAG.	42	F	3,17	4,83	3,64	7,16	8,88	9,07
2	MAS.	39	F	3,47	5,51	4,09	6,80	8,88	7,63
3	DUS.	40	F	3,21	4,97	3,79	7,58	7,95	8,04
4	MON.	63	M	3,35	4,42	3,47	7,30	8,05	7,06
5	CAN.	42	F	3,19	4,70	3,54	6,21	7,67	7,57
6	SZA.	36	F	3,49	4,15	3,73	8,19	9,85	9,93
			$\bar{X}$	3,31	4,763	3,70	7,20	8,54	8,21
			σ	0,13	+ 43,76 %	+ 28,39 %	+ 18,59 %	+ 4,01 %	
					0,428	0,20	0,61	0,74	0,98
					P < 0,001	P < 0,001	P < 0,001	NS	
HYPERTHYROIDIE + ANÉMIE									
7	POS.	50	F	2,77	5,34	3,13	6,66	8,52	6,47
8	BAC.	49	F	2,73	5,43	2,85	6,66	7,69	5,95
9	TEN.	74	F	2,29	4,53	2,69			
10	SZT	46	M	3,42	7,04	3,70			
			$\bar{X}$	2,80	5,58	3,09	6,66	8,10	6,24
			σ	0,40	+ 99,28 %	+ 80,59 %	+ 21,69 %	+ 30,51 %	
					0,91	0,38	0,00	0,41	0,25
					P < 0,001	P < 0,001			
HYPERTHYROIDIE + VASCULAIRE									
11	RIV.	62	F	2,58	2,75	2,83	6,38	7,18	6,17
12	MAR.	54	F	2,63	3,55	3,05	6,11	7,64	7,29
13	VER.	55	F	2,37	2,79	2,68	5,30	5,69	6,28
14	LIZ.	65	F	2,38	3,41	3,74	4,76	4,86	5,37
15	BOR.	73	F	2,01	3,77	3,55			
16	GER.	55	F	2,71	4,78	3,33	6,82	10,40	9,06
			$\bar{X}$	2,44	3,50	3,19	5,87	7,15	6,83
			σ	0,23	+ 43,39 %	+ 9,43 %	+ 21,79 %	+ 4,68 %	
					0,68	0,37	0,74	1,90	1,26
					P < 0,01	NS	P < 0,05	NS	
HYPERTHYROIDIE + IM									
17	VID.	41	F	3,26	6,83	4,24	5,62	8,81	6,40
18	VER.	42	F	3,16	4,49	3,48	5,82	7,1	6,39
DIVERS									
19	PER.	67	F	2,28	4,90	3,21	4,14	6,34	4,78
20	GRO.	39	F	3,84	5,98	4,61	9,53	10,64	11,30

Tableau V — Index cardiaque (IC) l/mn/m²

Th. I : valeur théorique déduite du débit cardiaque théorique I

Th. II : valeur théorique déduite du débit cardiaque théorique II

L'index cardiaque varie entre 2,75 l/mn/m² et 4,78 l/mn/m² : moyenne 3,50 l/mn/m² $\pm$ 0,68. Ces chiffres qui paraissent normaux en valeur absolue, sont pourtant accrus significativement par rapport aux valeurs théoriques I : (+ 43 % - P < 0,01) ; mais elles ne diffèrent pas sensiblement des valeurs théoriques II (+ 9 % NS).

Le débit et l'index cardiaques dans l'hyperthyroïdie associée à des troubles vasculaires, restent très inférieurs à ceux de l'hyperthyroïdie pure (- 26 % - différence significative : P < 0,01) et à ceux de l'hyperthyroïdie associée à l'anémie (- 37 % - différence significative : P < 0,01).

Au cours de l'effort, le rapport $\Delta Q/\Delta VO_2$ est supérieur à 600 ml/mn chez 3 patients, entre 300 et 400 ml chez 2 patients âgés. Le débit varie de 7,15 à 13,46 l/mn : moyenne de 10,2 l/mn $\pm$ 2,06. L'index varie de 4,86 l/mn/m² à 10,40 l/mn/m² : moyenne 7,15 l/mn/m² $\pm$ 1,90. Ces valeurs sont plus élevées que les valeurs théoriques I de façon faiblement significative (+ 21 % - P < 0,05) mais ne diffèrent pas significativement des valeurs théoriques II (+ 4 % - NS).

Hyperthyroïdie + insuffisance mitrale

Au repos chez les deux patients atteints d'hyperthyroïdie associée à une insuffisance mitrale, le débit (10,45 et 7,1 l/mn) et l'index cardiaques (6,83 et 4,49 l/mn/m²) sont notablement accrus par rapport aux valeurs théoriques I et II, et ne diffèrent pas sensiblement des valeurs observées dans l'hyperthyroïdie pure.

Au cours de l'effort le débit et l'index s'élèvent dans des proportions normales ($\Delta Q/\Delta VO_2$) : 600 ml dans les deux cas ; les valeurs obtenues au cours de l'effort pour le débit et l'index sont légèrement supérieures dans les deux cas, aux valeurs théoriques I et II.

Après traitement de l'hyperthyroïdie

Chez 4 patients, expertisés à nouveau, respectivement 4 mois, 6 mois, 7 mois et 3 ans et demi après administration d'une dose thérapeutique d'Iode 131, on a observé :

Au repos une baisse significative du débit et de l'index cardiaque (- 60 % - P < 0,01)

Au cours de l'effort, le débit et l'index cardiaques sont sensiblement les mêmes avant et après traitement (- 6 % - NS).

	I	II	III
Repos	4,83 5,51 4,97 4,42 4,70 4,15	5,34 5,43 4,53 7,04	2,75 3,55 2,79 3,41 3,77 4,78
$\bar{X}$	4,76	5,58	3,51
σ	0,46	1,05	0,75
	+ 17,2 %	NS	- 37,1 % P < 0,01
		- 26,3 %	P < 0,01

Tableau V bis - IC : valeurs réelles

Confrontation entre les groupes I : Hyperthyroïdies pures

II : Hyperthyroïdies et anémie

III : Hyperthyroïdies et troubles vasculaires

Modalités de la confrontation : cf. tableau III bis

Obs. No.	NOM	Age	Sexe	REPOS			EFFORT		
				Th. I	Réelle	Th. III	Th. I	Réelle	Th. III
HYPERTHYROIDIE PURE									
1	LAG.	42	F	93,0	113,0	117,0	150,0	170,0	180,0
2	MAS.	39	F	90,0	132,0	115,0	133,0	170,0	160,0
3	DUS.	40	F	95,0	115,0	124,0	165,0	167,0	172,0
4	MON.	64	M	73,0	90,0	85,0	115,0	172,0	120,0
5	CAN.	42	F	93,0	108,0	115,0	136,0	184,0	160,0
6	SZA.	36	F	95,0	118,0	105,0	160,0	182,0	190,0
			$\bar{X}$	89,83	112,66	110,16	143,16	174,16	163,66
			σ	7,71	12,53	12,54	17,10	6,439	22,22
				+25,41 %	+2,26 %		+21,65 %	+6,41 %	
				P < 0,001	NS		P < 0,01	NS	
HYPERTHYROIDIE + ANÉMIE									
7	POS.	50	F	85,0	101,0	127,0	140,0	158,0	175,0
8	BAC.	49	F	93,0	134,0	135,0	155,0	199,0	173,0
9	TEN.	74	F	87,0	121,0	133,0			
10	SZT.	46	M	78,0	97,0	122,0			
			$\bar{X}$	85,75	113,25	129,25	147,0	178,5	174,0
			σ	5,35	15,03	5,11	7,5	20,5	1,0
				+32,06 %	-12,37 %		+21,24 %	+2,58 %	
				P < 0,005	P < 0,05		NS	NS	
HYPERTHYROIDIE + VASCULAIRE									
11	RIV.	62	F	88,0	94,0	85,0	143,0	176,0	157,0
12	MAR.	54	F	85,0	100,0	98,0	135,0	192,0	160,0
13	VER.	55	F	85,0	76,0	92,0	138,0	140,0	143,0
14	LIZ.	65	F	88,0	150,0	103,0	123,0	204,0	127,0
15	BOR.	73	F	80,0	100,0	110,0			
16	GER.	55	F	82,0	120,0	90,0	137,0	190,0	185,0
			$\bar{X}$	84,66	106,66	96,33	135,0	180,33	154,86
			σ	2,92	23,25	8,37	8,6	27,5	24,9
				+25,98 %	+10,72 %		+33,43 %	+16,83 %	
				P = 0,05	NS		P < 0,01	NS	
HYPERTHYROIDIE + IM									
17	VID.	41	F	90,0	104,0	142,0	125,0	156,0	170,0
18	VER.	42	F	92,0	86,0	110,0	130,0	120,0	147,0
DIVERS									
19	PER.	67	F	80,0	111,0	100,0	112,0	153,0	145,0
20	GRO.	39	F	90,0	111,0	115,0	158,0	198,0	170,0

Tableau VI — Fréquence cardiaque (FC) battements/mn

Th. I : valeur théorique calculée en fonction du débit cardiaque théorique I et de l'âge

Th. III : valeur théorique calculée en fonction du débit cardiaque réel et de l'âge

Nomogramme thèse GALLET (23) figure 16

Repos	I		II		III	
	113		101		94	
	132		134		100	
	115		121		76	
	90		97		150	
	108				100	
	118				120	
$\bar{X}$	112,7		113,2		106,7	
σ	13,7		17,5		25,5	
	+0,4 %	NS	-5,3 %	NS	-5,7 %	NS

Tableau VI bis - FC : valeurs réelles

Confrontation entre les groupes I : Hyperthyroïdies pures

II : Hyperthyroïdies et anémie

III : Hyperthyroïdies et troubles vasculaires

Modalités de la confrontation : cf. tableau III bis

FRÉQUENCE CARDIAQUE (FC battements/mn) (Tableaux VI et VI bis)

Hyperthyroïdie pure

Au repos la fréquence cardiaque est accrue dans tous les cas, et varie de 90 à 132 battements/mn : moyenne 112 battements/mn $\pm$ 12,5, très significativement supérieure à la fréquence théorique I, calculée en fonction de l'âge et de la surface corporelle (+ 25 %, $P < 0,001$) ; mais très voisine de la fréquence théorique III, calculée en fonction du débit réel (+ 2 % - NS).

Au cours de l'effort la fréquence cardiaque s'élève entre 167 et 184 : moyenne 174 battements/min $\pm$ 6, significativement supérieure aux valeurs théoriques I (+ 21 % - $P < 0,01$) mais sans différence significative avec les valeurs théoriques III (+ 6 % - NS).

Hyperthyroïdie + anémie

Au repos la fréquence cardiaque est accrue et varie de 97 à 134 : moyenne 113 battements/mn $\pm$ 15,0, significativement supérieure à la fréquence théorique I (+ 32 % $P < 0,005$), mais moins haute que la fréquence théorique III (– 12 % - $P < 0,05$).

Cette fréquence cardiaque est identique à celle observée dans l'hyperthyroïdie pure, et légèrement supérieure à celle observée dans l'hyperthyroïdie associée à des troubles vasculaires, mais de façon non significative.

Au cours de l'effort (2 patients) la fréquence cardiaque s'élève respectivement à 158 et 199 battements/mn ; ces chiffres sont supérieurs aux valeurs théoriques I, mais très voisins des valeurs théoriques III. Aucune de ces différences n'est significative.

Hyperthyroïdie + troubles vasculaires

Au repos la fréquence cardiaque est accrue entre 76 et 150 : moyenne 106 battements/mn $\pm$ 23,2, supérieure à la fréquence théorique I (+ 26 % - $P = 0,05$) mais peu différente de la fréquence théorique III (+ 10 % - NS).

La tachycardie au repos, paraît dans ce groupe, légèrement moins haute que dans l'hyperthyroïdie pure (– 5 %) et dans l'hyperthyroïdie + anémie (– 5,7 %) ; mais aucune de ces différences n'est significative.

Au cours de l'effort la fréquence cardiaque s'élève de façon importante et varie de 140 à 204 ; moyenne : 180 battements/mn $\pm$ 27,5, supérieure aux valeurs théoriques I (+ 33 % - $P < 0,01$) et aux valeurs théoriques III (+ 17 % - NS).

Hyperthyroïdie + insuffisance mitrale

La fréquence cardiaque des 2 patients de ce groupe est à peine accrue ; elle ne diffère pas notablement des valeurs théoriques I, et restent inférieures aux valeurs théoriques III, au repos et au cours de l'effort.

Après traitement de l'hyperthyroïdie

La fréquence cardiaque des patients traités baisse de façon très significative ; *au repos* (– 29 % - $P < 0,001$) ; *au cours de l'effort* la baisse de la fréquence (– 11 %) n'est pas significative.

Obs. No.	NOM	Age	Sexe	REPOS		EFFORT		
				Réelle	Th. I	Th. I	Réelle	Th. III
HYPERTHYROIDIE PURE								
1	LAG.	42	F	70	56	77	84	80
2	MAS.	39	F	60	55	73	75	80
3	DUS.	40	F	75	57	80	83	80
4	MON.	63	M	82	76	106	78	107
5	CAN.	42	F	70	56	73	67	77
6	SZA.	36	F	58	61	85	90	86
			$\bar{X}$	69,16	60,16	82,33	79,5	85
			σ	8,25	7,33	11,36	7,32	10,19
				+ 14,95 %		- 3,44 %	- 6,47 %	
				P < 0,02		NS	NS	
HYPERTHYROIDIE + ANÉMIE								
7	POS.	50	F	81	50	72	83	74
8	BAC.	49	F	68	49	72	65	74
9	TEN.	74	F	71	44			
10	SZT.	46	M	131	79			
			$\bar{X}$	87,75	55,5	72	74	74
			σ	25,43	13,75	0,00	9,00	0,00
				+ 58,1 %		+ 2,77 %	0 %	
				P < 0,001		NS	NS	
HYPERTHYROIDIE + VASCULAIRE								
11	RIV.	62	F	41	45	63	58	65
12	MAR.	54	F	51	44	65	57	69
13	VER.	55	F	60	45	63	67	65
14	LIZ.	65	F	34	40	56	35	56
15	BOR.	73	F	56	33			
16	GER.	55	F	51	43	64	71	72
			$\bar{X}$	48,83	41,66	62,2	57,6	65,4
			σ	8,82	4,22	3,18	12,48	5,38
				+ 17,199 %		- 7,39 %	- 11,92 %	
				NS		NS	NS	
HYPERTHYROIDIE + IM								
17	VID.	41	F	100	55	68	86	80
18	VER.	42	F	82	54	70	94	76
DIVERS								
19	PER.	67	F	44	40	44	58	61
20	GRO.	39	F	70	55	78	70	80

Tableau VII — Volume systolique (VS) ml

$$\text{Th. I : valeur théorique} \quad VS = \frac{Q \text{ Th. I}}{FC \text{ Th. I}}$$

$$\text{Th. III : valeur théorique} \quad VS = \frac{Q \text{ Réel}}{FC \text{ Th. III}}$$

VOLUME ET INDEX SYSTOLIQUES (VS et IS ml et ml/m²) (Tableaux VII, VIII et VIII bis)

Hyperthyroïdie pure

Au repos le volume et l'index systoliques sont faiblement accrus dans 5 cas sur 6. Le volume systolique varie de 58 à 82 ml / moyenne 69 ml $\pm$ 8,25. L'index systolique varie de 35 à 49 ml/m² : moyenne 42 ml/m² $\pm$ 4,1. Les valeurs moyennes du volume et de l'index systoliques sont augmentées par rapport aux valeurs théoriques, calculées par le rapport du débit théorique I (déduit de la VO₂ théorique), à la fréquence théorique I (déduite du débit théorique I) : cette augmentation est significative (+ 15 % - P < 0,01).

Au cours de l'effort le volume et l'index systolique s'élèvent légèrement. Le volume systolique atteint des valeurs qui varient de 67 à 90 ml : moyenne 79 ml $\pm$ 7,3. L'index systolique atteint des valeurs qui varient de 42 à 54 ml : moyenne 49 ml/m² $\pm$ 4,0. Ces valeurs moyennes sont très proches des valeurs théoriques I qui ont augmenté proportionnellement plus que les valeurs réelles : différence non significative entre les valeurs réelles et les valeurs théoriques I (- 2 à - 3,5 %).

Hyperthyroïdie + anémie

Au repos le volume et l'index systoliques sont très accrus. Le volume systolique varie de 68 à 131 ml : moyenne 87 ml $\pm$ 25. L'index systolique varie de 40 à 72 ml/m² : moyenne 52 ml/m² $\pm$ 12,70. Les valeurs moyennes du volume et de l'index systolique sont accrues par rapport :

- . aux valeurs théoriques de ces paramètres pour les malades considérés, de façon très significative (+ 60 % - P < 0,001),
- . au volume et à l'index systolique dans l'hyperthyroïdie pure (+ 22 % - NS)
- . au volume et à l'index systolique dans l'hyperthyroïdie + troubles vasculaires (+ 20 % - P < 0,05).

Au cours de l'effort (2 patients) le volume et l'index systoliques ne s'élèvent pas au-dessus des valeurs de repos, et ne diffèrent plus sensiblement des valeurs théoriques qui sont elles, nettement accrues.

Hyperthyroïdie + Troubles vasculaires

Au repos le volume et l'index systoliques apparaissent sensiblement normaux. Le volume systolique varie de 34 à 60 ml : moyenne 48 ml $\pm$ 8,8. L'index systolique varie de 29 à 40 ml/m² ; moyenne : 33,7 ml/m² $\pm$ 5,8. Ces valeurs moyennes sont à peine supérieures aux valeurs théoriques (+ 18 % - NS) ; elles sont significativement inférieures aux valeurs moyennes du volume et de l'index systoliques dans l'hyperthyroïdie pure (-66 % - P < 0,02), et dans l'hyperthyroïdie + anémie (- 20 % - P < 0,05).

Obs. No.	NOM	Age	Sexe	REPOS		EFFORT	
				Réelle	Théorique I	Réelle	Théorique I
HYPERTHYROIDIE PURE							
1	LAG.	42	F	43	34	52	47
2	MAS.	39	F	42	38	52	50
3	DUS.	40	F	43	32	48	45
4	MON.	63	M	49	45	47	63
5	CAN.	42	F	44	34	42	45
6	SZA.	36	F	35	36	54	51
			$\bar{X}$	42,66	36,5	49,16	50,16
			σ	4,10	+ 16,89 % 4,23	4,01	- 1,99% 6,17
				P < 0,01		NS	
HYPERTHYROIDIE + ANÉMIE							
7	POS.	50	F	53	32	54	47
8	BAC.	49	F	40	29	38	42
9	TEN.	74	F	43	26		
10	SZT.	46	M	72,5	43		
			$\bar{X}$	52,12	32,5	46	44,5
			σ	12,71	+ 60,38 % 6,42	8,00	+ 3,37 % 2,5
				P < 0,001		NS	
HYPERTHYROIDIE + VASCULAIRE							
11	RIV.	62	F	29	31	41	44
12	MAR.	54	F	35	30	40	45
13	VER.	55	F	37	27	41	38
14	LIZ.	65	F	23	27	24	38
15	BOR.	73	F	38	22		
16	GER.	55	F	40	33a	55	49
			$\bar{X}$	33,66	28,33	40,2	42,8
			σ	5,87	+ 18,82 % 3,54	9,82	- 6,07 % 4,26
				NS		NS	
HYPERTHYROIDIE + IM							
17	VID.	41	F	65	35	56	44
18	VER.	42	F	51	34	59	44
DIVERS							
19	PER.	67	F	31	28	41	31
20	GRO.	39	F	54	42	54	60

Tableau VIII — Index systolique (IS) ml/m²

Théorique I : valeur théorique déduite du volume systolique théorique I

Au cours de l'effort le volume systolique varie entre 35 et 47 ml ; moyenne : 57 ml $\pm$ 12,4. L'index systolique varie entre 24 et 55 ml/m² ; moyenne : 40 ml/m² $\pm$ 9,8. Le volume et l'index systolique ne sont que faiblement élevés au cours de l'effort et, de ce fait sont légèrement inférieurs aux valeurs théoriques (— 7 % - NS).

Hyperthyroïdie + insuffisance mitrale

Les deux patients de ce groupe ont un volume et un index systolique très accrus au repos, franchement supérieur aux valeurs théoriques. Au cours de l'effort ces valeurs ne s'accroissent pas et se rapprochent des chiffres théoriques, tout en leur restant légèrement supérieurs.

Le comportement du volume et de l'index systolique chez ces deux patients se rapproche de celui des hyperthyroïdiens anémiques.

Après traitement de l'hyperthyroïdie

Après traitement de l'hyperthyroïdie le volume et l'index systoliques baissent, mais de façon non significative (de — 23 à — 29 % - NS) et retrouvent des valeurs normales. *Au cours de l'effort* il n'y a aucune différence significative entre les valeurs observées avant et après traitement.

	I	II	III
Repos	43 42 43 49 44 35	53 40 43 72,5	29 35 37 23 38 40
$\bar{X}$	42,7	52,1	33,7
σ	4,5	14,7	6,4
	+ 22 %	NS	— 20,3 %
		— 66 %	P < 0,05
		P < 0,02	

Tableau VIII bis - IS : valeurs réelles

Confrontation entre les groupes I : Hyperthyroïdies pures

II : Hyperthyroïdies et anémie

III : Hyperthyroïdies et troubles vasculaires

Modalités de la confrontation : cf. tableau III bis

Obs. No.	NOM	Age	Sexe	REPOS		EFFORT	
				Réelle	Théorique	Réelle	Théorique
HYPERTHYROIDIE PURE							
1	LAG.	42	F	20,36	17,70	22,28	21,66
2	MAS.	39	F	16,63	17,70	17,32	17,39
3	DUS.	40	F	18,60	17,70	19,85	19,60
4	MON.	63	M	18,82	19,46	20,52	20,14
5	CAN.	42	F	17,84	17,70	19,08	18,80
6	SZA.	36	F	18,20	17,70	19,16	19,70
$\bar{X}$				18,36	17,99	19,70	19,54
σ				1,19	0,65	1,51	0,774
				+ 2,05 %		+ 0,8 %	
				NS		NS	
HYPERTHYROIDIE + ANÉMIE							
7	POS.	50	F	15,90	17,70	16,60	18,50
8	BAC.	49	F	14,47	17,70	15,67	18,50
9	TEN.	74	F	15,43	17,70		
10	SZT.	46	M	13,97	19,46		
$\bar{X}$				14,94	18,13	16,13	18,50
σ				0,76	0,76	0,46	0,00
				- 17,62 %		- 12,78 %	
				P < 0,01		P < 0,005	
HYPERTHYROIDIE + VASCULAIRE							
11	RIV.	62	F	19,20	17,70	21,36	20,30
12	MAR.	54	F	19,72	17,70	21,17	21,00
13	VER.	55	F	19,02	17,70	20,70	20,30
14	LIZ.	65	F	19,11	17,70	20,96	20,13
15	BOR.	73	F	17,64	17,70		
16	GER.	55	F	18,26	17,70	20,44	19,12
$\bar{X}$				18,82	17,70	20,92	20,170
σ				0,68	1,30	0,327	0,808
				+ 6,35 %		+ 3,6 %	
				NS		NS	
HYPERTHYROIDIE + IM							
17	VID.	41	F	17,86	17,70	20,19	18,20
18	VER.	42	F	19,82	17,70	20,57	18,40
DIVERS							
19	PER.	67	F	14,50	17,70	16,64	18,0
20	GRO.	39	F	15,61	17,70	17,76	19,0

Tableau IX — Pouvoir oxyphorique (Cap. O₂) vol. p. cent

Valeur théorique : au repos $\frac{17,70}{19,46}$ vol. p. cent chez la femme
chez l'homme

à l'effort, on ajoute à la Cap. O₂ réelle de repos $\frac{1,27}{1,35}$ vol. p. cent chez la femme
chez l'homme par litre

d'oxygène consommé en plus de la VO₂ basale réelle soit :

$$\frac{1,27 \times (VO_{2R} \text{ effort} - VO_{2R} \text{ repos})}{1000} \text{ chez la femme}$$

CAPACITÉ OXYPHORIQUE (cap. oxyph. vol. p. cent)
(tableau IX)

En raison des critères de sélection et de répartition des patients, la capacité oxyphorique est normale, au repos et au cours de l'effort, chez tous les patients atteints d'hyperthyroïdie pure, d'hyperthyroïdie + troubles vasculaires, et d'hyperthyroïdie + insuffisance mitrale.

La capacité oxyphorique n'est significativement inférieure aux valeurs normales que dans le groupe de patients atteints d'hyperthyroïdie + anémie ; ou elle varie de 13,97 à 15,90 ml p. cent ; moyenne $14,94 \pm 0,76$ inférieure de 17 % à la valeur théorique (différence significative $P < 0,01$). Au cours de l'effort la capacité oxyphorique s'élève légèrement mais reste significativement inférieure aux valeurs théoriques ($- 12,80 \% - P < 0,005$).

Après traitement de l'hyperthyroïdie

La capacité oxyphorique n'est modifiée de façon significative ni au repos ni au cours de l'effort.

Obs. No.	NOM	Age	Sexe	REPOS		EFFORT	
				Réelle	Th.	Réelle	Th.
HYPERTHYROIDIE PURE							
1	LAG.	42	F	1535	917,53	3084	2750
2	MAS.	39	F	1253	917,53	2082	1850
3	DUS.	40	F	1530	917,53	2613	2500
4	MON.	63	F	1307	1194,02	2597	2100
5	CAN.	42	M	1257	917,53	2226	2150
6	SZA.	36	F	1203	917,53	2917	2900
$\bar{X}$				1347,5	963,61	2586,5	2375,0
σ				134,22	103,03	351,66	372,77
				+ 39,83% P < 0,001		+ 8,90 % P < 0,02	
HYPERTHYROIDIE + ANÉMIE							
7	POS.	50	F	1259	917,53	2055	2000
8	BAC.	49	F	1257	917,53	1929	1850
9	TEN.	74	F	1052	917,53		
10	SZT.	46	M	1694	1194,02		
$\bar{X}$				1315,5	986,65	1992	1925,0
σ				234,15	119,72	63	132,9
				+ 33,32% P < 0,01		NS	
HYPERTHYROIDIE + VASCULAIRE							
11	RIV.	62	F	717	917,53	2083	1800
12	MAR.	54	F	928	917,53	2161	1900
13	VER.	55	F	833	917,53	1819	1900
14	LIZ.	65	F	909	917,53	1417	1500
15	BOR.	73	F	931	917,53		
16	GER.	55	F	1081	917,53	2630	2200
$\bar{X}$				899,83	917,52	2022	1860
σ				109,97	0,00	521	224,49
				- 1,928% NS		+ 8 % NS	
HYPERTHYROIDIE + IM							
17	VID.	41	F	1780	917,53	2601	1750
18	VER.	42	F	1317	917,53	2200	1750
DIVERS							
19	PER.	67	F	672	917,53	1409	1350
20	GRO.	39	F	1120	917,53	2282	2400

Tableau X – Débit d'oxygène transporté par la circulation artérielle (Qa O₂) ml/mn

Th. : valeur théorique : au repos QaO₂ 917,53 ± 141,25 ml/mn chez la femme thèse GALLET (23)
à l'effort : la valeur théorique est calculée en fonction de l'âge d et de la consommation d'oxygène réelle à l'effort, selon l'équation de régression : thèse Gallet (23)
tableau X

Repos	I	II	III
	1535	1259	717
	1253	1257	928
	1530	1052	833
	1307	1694	909
	1257		931
	1203		1081
$\bar{X}$	1347,5	1315,5	899,8
σ	134,22	234,15	110
	- 2,3 %	NS	- 31 % P = 0,01
		P < 0,001	33,2 %

Tableau X bis - QaO₂ : valeurs réelles Confrontation entre les groupes I : Hyperthyroïdies pures
II : Hyperthyroïdies et anémie
III : Hyperthyroïdies et troubles vasculaires
Modalités de la confrontation : cf. tableau III bis

LE DÉBIT D'OXYGÈNE DISPONIBLE (QaO_2 ml/mn) (Tableaux X et X bis)

Hyperthyroïdie pure

Au repos le débit d'oxygène disponible est accru dans tous les cas ; il varie de 1203 à 1535 ml/mn ; moyenne 1347 ml/mn $\pm$ 134,2 significativement plus élevé que la valeur théorique (+ 39 % - $P < 0,001$).

Au cours de l'effort le débit d'oxygène disponible augmente et ses valeurs varient de 2082 à 3084 ml/mn ; moyenne 2586 ml/mn $\pm$ 351,6 .. Les valeurs réelles sont supérieures aux valeurs théoriques, de façon faiblement significative (+ 9 % - $P < 0,02$).

Hyperthyroïdie + anémie

Au repos le débit d'oxygène disponible est accru dans tous les cas, et varie de 1052 à 1694 ml/mn ; moyenne 1315 ml/mn $\pm$ 234. Les valeurs réelles sont significativement augmentées par rapport aux valeurs théoriques (+ 33 % - $P < 0,01$) ; mais ne diffèrent pas des valeurs observées dans l'hyperthyroïdie pure.

Au cours de l'effort les deux valeurs réelles obtenues ne diffèrent pas des valeurs théoriques.

Hyperthyroïdie + troubles vasculaires

Au repos le débit d'oxygène disponible est normal et varie de 717 à 1081 ml/mn ; moyenne 899 ml/mn $\pm$ 109,9. Ces valeurs ne diffèrent pas significativement des valeurs théoriques (- 2 % NS) mais s'avèrent significativement inférieures aux valeurs réelles observées dans l'hyperthyroïdie (- 33 % - $P < 0,001$) et dans l'hyperthyroïdie + anémie ($P < 0,01$).

Au cours de l'effort le débit d'oxygène disponible s'accroît et varie de 1417 à 2630 ml/mn ; moyenne 2022 $\pm$ 521 ; ces valeurs ne diffèrent pas sensiblement des valeurs théoriques (+ 8 % - NS).

Hyperthyroïdie + insuffisance mitrale

Les deux patients de ce groupe ont un débit d'oxygène disponible accru au repos et au cours de l'effort.

Après traitement de l'hyperthyroïdie

Le débit d'oxygène disponible baisse de façon faiblement significative (- 63 % - $P < 0,05$) mais n'est que très faiblement diminué par rapport aux valeurs recueillies avant le traitement, au cours de l'effort (- 14,8 % - NS).

Obs. No.	NOM	Age	Sexe	REPOS		EFFORT	
				Réelle	théorique	Réelle	théorique
HYPERTHYROIDIE PURE							
1	LAG.	42	F	1244	710,23	1726	1375
2	MASS.	39	F	974	710,23	1211	1100
3	DUSS.	40	F	1166	710,23	1394	1250
4	MONT:	63	M	1069	932,43	1483	1100
5	CANT.	42	F	978	710,23	1183	1100
6	SZAK.	36	F	939	710,23	1418	1300
$\bar{X}$				1061,66	747,26	1402,5	1204,16
σ				110,99	82,80	180,87	110,31
				+42,07 %		+16,47 %	
				P < 0,001		P < 0,01	
HYPERTHYROIDIE + ANÉMIE							
7	POSB.	50	F	1215	710,23	1179	1125
8	BAC.	49	F	1025	710,23	1053	1050
9	TEN.	74	F	809	710,23		
10	SZT.	46	M	1388	932,43		
$\bar{X}$				1059,25	765,78	1116,0	1087,5
σ				208,46	96,21	63,0	37,5
				+38,23 %		+2,62 %	
				P < 0,01		NS	
HYPERTHYROIDIE + VASCULAIRE							
11	RIV.	62	F	556	710,23	1236	900
12	MAREC.	54	F	687	710,23	1175	1100
13	VERN.	55	F	585	710,23	838	1100
14	LIZ.	65	F	667	710,23	627	800
15	BORN.	73	F	664	710,23		
16	GERM.	55	F	842	710,23	1516	1100
$\bar{X}$				666,83	710,23	1078,4	1000,0
σ				91,36	0,0	312,15	126,49
				-6,1 %		+7,84 %	
				NS		NS	
HYPERTHYROIDIE + IM							
17	VID.	41	F	1433	710,23	1848	1100
18	VER.	42	F	1070	710,23	1399	1150
DIVERS							
19	PER.	67	F	473	710,23	747	800
20	GRO.	39	F	835	710,23	967	1200

Tableau XI — Débit d'oxygène transporté par la circulation veineuse ($\bar{QvO}_2$) ml/mn

au repos $\bar{QvO}_2 = 710,23 \pm 124,10$ ml/mn chez la femme thèse GALLET (23)

$\bar{QvO}_2 = 932,43 \pm 278,47$ ml/mn chez l'homme

à l'effort : la valeur théorique est calculée en fonction de l'âge et de la consommation d'oxygène réelle à l'effort selon l'équation de régression : thèse GALLET (23) tableau X

Repos	I	II	III
	1244	1015	556
	974	1025	687
	1166	809	585
	1069	1388	667
	978		664
	939		842
$\bar{X}$	1061,6	1059,2	666,8
σ	111,0	208,4	91,36
	-0,2 % NS		-37 % P < 0,01
	P < 0,001 -37,1 %		

Tableau XI bis - $\bar{QvO}_2$: valeurs réelles

Confrontation entre les groupes I : Hyperthyroïdies pures

II : Hyperthyroïdies et anémie

III : hyperthyroïdies et troubles vasculaires

Les modalités de la confrontation : cf. tableau III bis

LE DÉBIT D'OXYGÈNE INUTILISÉ ($\overline{QvO_2}$ ml/mn)
(tableaux XI et XI bis)

Hyperthyroïdie pure

Au repos le débit d'oxygène inutilisé est accru dans tous les cas et varie de 939 à 1244 ml/mn ; moyenne 1061 ml/mn $\pm$ 110. Ces valeurs sont très significativement accrues par rapport aux valeurs théoriques : + 42 % - P < 0,001.

Au cours de l'effort le débit d'oxygène inutilisé s'élève et atteint des valeurs qui varient de 1211 à 1726 ml/mn ; moyenne 1402 ml/mn $\pm$ 180. Ces valeurs sont supérieures aux valeurs théoriques de façon significative : + 16 % - P < 0,01

Hyperthyroïdie + anémie

Au repos le débit d'oxygène inutilisé est normal dans un cas et accru dans les trois autres cas ; il varie de 809 à 1388 ml/mn moyenne 1059 ml/mn $\pm$ 208. Ces valeurs sont significativement accrues par rapport aux valeurs théoriques (+ 38 % - P < 0,01) mais ne diffèrent pas des valeurs réelles observées dans l'hyperthyroïdie pure.

Au cours de l'effort les deux valeurs obtenues ne diffèrent pas des valeurs théoriques.

Hyperthyroïdie + Troubles vasculaires

Au repos le débit d'oxygène inutilisé est normal et varie de 556 à 842 ml/mn ; moyenne 666 ml/mn $\pm$ 91,3. Ces valeurs ne diffèrent pas des valeurs théoriques (- 6 % - NS) mais sont significativement inférieures à celles de l'hyperthyroïdie pure (- 37 % - P < 0,001) et à celles de l'hyperthyroïdie + anémie (P < 0,01).

Au cours de l'effort le débit d'oxygène inutilisé s'élève à des chiffres qui varient de 627 à 1516 ml/mn ; moyenne 1078 $\pm$ 312. Ces valeurs ne diffèrent pas des valeurs théoriques (+ 7,8 % - NS).

Hyperthyroïdie + insuffisance mitrale

Les deux patients de ce groupe ont un débit d'oxygène inutilisé accru au repos et au cours de l'effort.

Après traitement de l'hyperthyroïdie

Le débit d'oxygène inutilisé baisse de façon faiblement significative, *au repos* (- 66 % - P < 0,05) et retrouve des valeurs normales.

au cours de l'effort il est moins haut qu'avant traitement, mais de façon non significative.

Obs. No.	NOM	Age	Sexe	REPOS			EFFORT		
				Th. I	Réelle	Th. II	Th. I	Réelle	Th. II
HYPERTHYROIDIE PURE									
1	LAG.	42	F	4,0	3,69	4,9	8,8	9,43	9,3
2	MAS.	39	F	3,3	3,51	4,7	8,2	6,81	7,9
3	DUS.	40	F	4,2	4,20	5,5	8,6	8,80	8,7
4	MON.	63	M	4,0	3,22	4,0	9,7	8,28	9,4
5	CAN.	42	F	4,0	3,68	4,8	8,0	8,45	8,5
6	SZA.	36	F	3,8	3,83	4,2	8,3	9,16	9,1
			$\bar{X}$	3,88	3,68	4,68	8,59	8,48	8,81
			σ	0,28	-5,02 %	0,29	0,55	-1,29 %	0,51
				NS	P < 0,001		NS	NS	
HYPERTHYROIDIE + ANÉMIE									
7	POS.	50	F	4,3	2,98	5,0	9,0	6,71	8,8
8	BAC.	49	F	4,7	2,54	4,8	9,2	6,78	8,7
9	TEN.	74	F	5,4	3,21	5,4			
10	SZT.	46	M	4,1	2,40				
			$\bar{X}$	4,62	2,78	4,92	9,1	6,74	8,75
			σ	0,49	-39,83 %	0,32	0,099	-25,87 %	0,05
				P < 0,001	P < 0,001				
HYPERTHYROIDIE + VASCULAIRE									
11	RIV.	62	F	3,92	4,13	4,1	10,2	8,30	9,7
12	MAR.	54	F	4,20	4,70	5,4	9,1	8,93	9,3
13	VER.	55	F	5,0	5,40	5,6	9,1	10,50	9,5
14	LIZ.	65	F	4,4	4,70	4,4	9,9	11,05	10,0
15	BOR.	73	F	5,0	4,75	5,0			
16	GER.	55	F	3,5	3,87	5,5	9,15	8,27	9,73
			$\bar{X}$	4,33	4,59	5,00	9,48	9,40	9,64
			σ	0,54	+5,88 %	0,48	0,467	-0,842 %	0,23
				NS	NS		NS	NS	
HYPERTHYROIDIE + IM									
17	VID.	41	F	4,8	3,32	5,3	6,7	5,59	7,5
18	VER.	42	F	4,1	3,47	4,4	7,5	7,09	8,0
DIVERS									
19	PER.	67	F	4,40	4,06	4,4	10,0	7,45	9,7
20	GRO.	39	F	2,8	3,66	4,7	8,3	9,50	8,9

Tableau XII — Différence artério-veineuse de l'oxygène ($\Delta a\dot{V}O_2$) vol. p. cent.

Th. I : valeur théorique calculée en fonction de la VO_2 théorique et du débit cardiaque théorique I : $\Delta a\dot{V}O_2 \text{ th. I} = \frac{VO_2 \text{ th}}{Q \text{ I}}$

Th. II : valeur théorique calculée en fonction de la VO_2 réelle et du débit cardiaque théorique II : $\Delta a\dot{V}O_2 \text{ th. II} = \frac{VO_2 R}{Q \text{ II}}$

Repos	I	II	III
	3,69	2,98	4,13
	3,51	2,54	4,70
	4,20	3,21	5,40
	3,22	2,40	4,70
	3,68		4,75
	3,83		3,87
$\bar{X}$	3,69	2,78	4,59
σ	0,33	0,37	0,54
	-24,7 %	+65,1 %	
	P < 0,01	P < 0,001	
	+24,4 %	P < 0,01	

Tableau XII bis - $\Delta a\dot{V}O_2$: valeurs réelles

Confrontation entre les groupes I : Hyperthyroïdies pures

II : Hyperthyroïdies et anémie

III : Hyperthyroïdies et troubles vasculaires

Modalités de la confrontation : cf. tableau III bis

DIFFÉRENCE ARTÉRIO-VEINEUSE ($\Delta a\bar{v}O_2$ ml/p. cent ml de sang)
(tableaux XII et XII bis)

Hyperthyroïdie pure

Au repos les valeurs de la différence artério-veineuse paraissent sensiblement normales et varient de 3,22 à 4,20 ml/p. cent ; valeur moyenne $3,68 \text{ ml/100} \pm 0,29$. Les valeurs de la $\Delta a\bar{v}O_2$ ne diffèrent pas significativement des valeurs théoriques I obtenues par le rapport VO_2 théorique/débit théorique I (— 5 % - NS) ; elle sont par contre très significativement inférieures aux valeurs théoriques II obtenues par le rapport VO_2 réelle/débit théorique II : (— 21 % - $P < 0,001$).

Au cours de l'effort la $\Delta a\bar{v}O_2$ s'élève et ses valeurs varient entre 6,81 et 9,44 ml/100 ; valeur moyenne $8,48 \text{ ml/100} \pm 0,84$. Il n'existe aucune différence significative entre ces valeurs réelles et les valeurs théoriques I et II.

Hyperthyroïdie + anémie

Au repos la $\Delta a\bar{v}O_2$ est abaissée et varie de 2,40 à 3,21 ml/100 ; valeur moyenne $2,78 \text{ ml/100} \pm 0,32$. Ces valeurs sont très significativement inférieures aux valeurs théoriques I (— 39 % - $P < 0,001$) et aux valeurs théoriques II (— 43 % - $P < 0,001$) - aux valeurs réelles de la $\Delta a\bar{v}O_2$ dans l'hyperthyroïdie pure (— 24,7 % - $P < 0,01$) et dans l'hyperthyroïdie associée à des troubles vasculaires (— 65 % - $P < 0,001$).

Au cours de l'effort les deux patients explorés sont affectés d'une $\Delta a\bar{v}O_2$ nettement inférieure aux valeurs théoriques I et II.

Hyperthyroïdie + troubles vasculaires

Au repos la $\Delta a\bar{v}O_2$ apparaît légèrement accrue et varie entre 3,87 et 5,40 ml/100 ; moyenne $4,59 \text{ ml/100} \pm 0,48$. Ces valeurs n'offrent aucune différence significative, ni avec les valeurs théoriques I (+ 6 % - NS) ni avec les valeurs théoriques II (— 8 % - NS) ; elles s'avèrent significativement supérieures aux valeurs réelles dans l'hyperthyroïdie pure (+ 24 % - $P > 0,01$) et dans l'hyperthyroïdie + anémie (+ 65 % - $P > 0,001$).

Au cours de l'effort la $\Delta a\bar{v}O_2$ est haute et varie de 8,27 à 11,05 ml/100 ; valeur moyenne $9,40 \text{ ml/100} \pm 1,15$. Il n'existe aucune différence significative entre ces valeurs réelles et les valeurs théoriques I et II.

Hyperthyroïdie + insuffisance mitrale

Chez les deux patients de ce groupe la $\Delta a\bar{v}O_2$ se comporte comme celle de l'hyperthyroïdie pure :

Au repos valeurs voisines des valeurs théoriques I et inférieures aux valeurs théoriques II.

Au cours de l'effort valeurs réelles peu modifiées par rapport aux valeurs théoriques I et II.

Après traitement de l'hyperthyroïdie

La $\Delta a\bar{v}O_2$ augmente de façon faiblement significative par rapport aux valeurs obtenues avant traitement : + 9,4 % - $P < 0,05$.

Au cours de l'effort il n'existe pas de différence significative entre la $\Delta a\bar{v}O_2$ obtenue avant et après traitement.

Obs. No.	NOM	Age	Sexe	REPOS		EFFORT	
				Réelle	Th. II	Réelle	Th. II
HYPERTHYROIDIE PURE							
1	LAG.	42	F	18,9	26,3	44,0	54,0
2	MAS.	39	F	22,2	25,9	41,0	43,0
3	DUS.	40	F	23,7	29,2	46,0	51,0
4	MON.	63	M	18,2	25,0	42,0	51,0
5	CAN.	42	F	22,0	26,0	46,0	48,0
6	SZA.	36	F	21,9	24,6	51,0	55,0
			$\bar{X}$	21,14	26,16	45,00	50,33
			σ	1,94	1,67	3,26	3,98
				- 19,17 % P < 0,001		- 10,59 % P < 0,005	
HYPERTHYROIDIE + ANÉMIE							
7	POS.	50	F	19,3	25,8	42,0	46,0
8	BAC.	49	F	18,4	25,0	45,0	46,0
9	TEN.	74	F	23,0	28,0		
10	SZT.	46	M	18,0	25,7		
			$\bar{X}$	19,67	26,12	43,50	46,0
			σ	1,97	1,12	1,50	0,00
				- 24,68 % P < 0,001		- 5,43 %	
HYPERTHYROIDIE + VASCULAIRE							
11	RIV.	62	F	22,4	24,0	40,0	47,0
12	MAR.	54	F	25,9	26,0	45,0	49,0
13	VER.	55	F	29,7	26,0	53,0	49,0
14	LIZ.	65	F	26,5	27,0	55,0	47,0
15	BOR.	73	F	28,6	29,5		
16	GER.	55	F	22,0	25,9	42,0	52,0
			$\bar{X}$	25,84	26,4	47	48,8
			σ	2,87	1,64	5,96	1,83
				- 2,08 % NS		- 3,68 % NS	
HYPERTHYROIDIE + IM							
17	VID.	41	F	19,4	28,8	28,0	41,0
18	VER.	42	F	18,7	24,8	36,0	42,0
DIVERS							
19	PER.	67	F	29,5	25,7	46,0	43,0
20	GRO.	39	F	25,4	26,0	57,0	52,0

Tableau XIII — Taux d'extraction tissulaire de l'oxygène (taux ext. O₂ p. cent)

Th. II : valeur théorique calculée sur nomogramme à partir de l'âge et de la consommation d'oxygène réelle (nomogramme Dr. Tartulier (66-67))

TAUX D'EXTRACTION TISSULAIRE DE L'OXYGÈNE (Taux ext. O₂ p. cent)
(tableaux XIII et XIII bis)

Hyperthyroïdie pure

Au repos le taux d'extraction de l'oxygène varie de 18,2 à 23,7 pour cent ; moyenne $21 \% \pm 1,94$. Ces valeurs ne diffèrent pas des valeurs habituellement considérées comme normales (hommes : $22,67 \pm 3,92 \%$; femmes : $22,73 \pm 2,43 \%$) ; mais elles sont très significativement inférieures aux valeurs théoriques calculées en fonction de la VO₂ réelle ($- 19 \% - P < 0,001$).

Au cours de l'effort le taux d'extraction d'oxygène s'élève au prorata de l'augmentation de la consommation d'oxygène de façon comparable à celle des sujets normaux (schématisé dans la figure 17 de la thèse de GALLET).

La consommation d'oxygène correspondant à un taux d'extraction d'oxygène de 50 % se situe à 1500 ml/mn.

Les valeurs réelles obtenues au cours de l'effort varient de 41 à 51 % : moyenne $45 \% \pm 3,2$. Ces valeurs sont inférieures aux valeurs théoriques ($- 10 \% - P < 0,005$).

Hyperthyroïdie + anémie

Au repos le taux d'extraction d'oxygène varie entre 18 et 23 % ; moyenne 19,7 % ; ces valeurs sont inférieures :

- aux valeurs théoriques correspondantes ($- 25 \% - P < 0,001$)
- aux valeurs réelles du taux d'extraction d'oxygène dans l'hyperthyroïdie pure ($- 6,6 \% - NS$)
- aux valeurs réelles du taux d'extraction d'oxygène dans l'hyperthyroïdie + troubles vasculaires ($- 31 \% - P < 0,01$).

Au cours de l'effort (2 patients) le taux d'extraction d'oxygène s'élève dans des proportions normales (fig. 4). La consommation d'oxygène correspondant à un taux d'extraction d'oxygène de 50 % se situe respectivement à 1100 et 1250 ml/mn. Ces valeurs obtenues au cours de l'effort (42 et 45 %) ne sont que très discrètement inférieures aux valeurs théoriques.

Hyperthyroïdie + troubles vasculaires

Au repos le taux d'extraction d'oxygène varie entre 22 et 29,7 % ; moyenne $25,8 \% \pm 2,87$. Ces valeurs ne diffèrent pas des valeurs théoriques ($- 3 \%$), mais sont significativement supérieures aux valeurs réelles du taux d'extraction observées dans l'hyperthyroïdie pure ($+ 22,3 \% - P < 0,01$) et dans l'hyperthyroïdie + anémie ($+ 31 \% - P < 0,01$).

Au cours de l'effort le taux d'extraction de l'oxygène s'élève dans des proportions normales (fig. 4) ; au taux d'extraction de 50 % correspond une consommation

d'oxygène de 1150 ml/mn. Les valeurs obtenues au cours de l'effort varient de 40 à 55 % moyenne $47 \% \pm 5,9$. Ces valeurs ne diffèrent pas des valeurs théoriques ($- 3 \% - NS$).

Hyperthyroïdie + insuffisance mitrale

Chez les deux patients étudiés le taux d'extraction est notablement inférieur au repos et au cours de l'effort aux valeurs théoriques.

Après traitement de l'hyperthyroïdie

Le taux d'extraction d'oxygène, chez les 4 patients étudiés, ne s'élève que modestement au repos ($+ 5,3 \% - NS$) et au cours de l'effort ($+ 5 \% - NS$)

	I	II	III
Repos	18,9 22,2 23,7 18,2 22 21,9	19,3 18,4 23 18	22,4 25,9 29,7 26,5 28,6 22
$\bar{X}$	21,1	19,7	25,8
σ	2,1	2,3	3,1
	- 6,6 %	NS	+ 31 %
		+ 22,3 %	P < 0,01
		P = 0,01	

Tableau XIII bis - Taux ext. O₂ p. cent : valeurs réelles

Confrontation entre les groupes I : Hyperthyroïdie pure

II : Hyperthyroïdie associée à une anémie

III : Hyperthyroïdie associée à des troubles vasculaires

Modalités de la confrontation : cf. tableau III bis

	NOM	Age	Sexe	REPOS			EFFORT		
				Th. I	Réelle	Th. III	Réelle	Th. III	
HYPERTHYROIDIE PURE									
1	LAG.	42	F	130,0	122,0	140,0	169,0	170,0	
2	MAS.	39	F	127,0	125,0	140,0	150,0	160,0	
3	DUS.	40	F	131,0	155,0	143,0	187,5	165,0	
4	MON.	63	F	145,0	119,0	155,0	160,0	190,0	
5	CAN.	42	M	130,0	137,5	140,0	175,0	160,0	
6	SZA.	36	F	128,0	115,0	133,0	155,0	170,0	
			$\bar{X}$	131,83	128,91	141,8	166,08	169,16	
			σ	6,04	13,59	8,7	12,68	10,17	
				- 2,21 %		- 8,5 %		- 1,82 %	
				NS		NS		NS	
HYPERTHYROIDIE + ANÉMIE									
7	POS.	50	F	130,0	142,5	150,0	170,0	172,0	
8	BAC.	49	F	132,0	135,0	153,0	180,0	170,0	
9	TEN.	74	F	140,0	167,5	160,0			
10	SZT.	46	M	141,0	95,0	166,0			
			$\bar{X}$	135,75	135,00	157,25	175,00	171,0	
			σ	4,81	26,04	6,22	5,00	1,0	
				- 0,55 %		- 14,15 %		+ 2,34 %	
				NS		NS		NS	
HYPERTHYROIDIE + VASCULAIRE									
11	RIV.	62	F	133,0	150,0	135,0	172,5	170,0	
12	MAR.	54	F	130,0	170,0	136,0	207,5	165,0	
13	VER.	55	F	125,0	175,0	135,0	192,5	160,0	
14	LIZ.	65	F	135,0	146,0	144,0	165,0	155,0	
15	BOR.	73	F	135,0	180,0	152,0			
16	GER.	55	F	130,0	165,0	144,0	240,0	180,0	
			$\bar{X}$	131,33	164,33	141,0	195,5	166,0	
			σ	3,49	12,47	6,27	26,8	8,60	
				+ 25,12 %		+ 16,54 %		+ 17,77 %	
				P < 0,001		P < 0,005		P < 0,05	
DIVERS									
19	PER.	67	F	134,0	155,0	144,0	190,0	165,0	
20	GRO.	39	F	127,0	140,0	138,0	162,5	165,0	

Tableau XIV - Pression aortique systolique (PAoS) mm Hg

Th. I : valeur théorique calculée en fonction du débit cardiaque théorique I et de l'âge

Th. III : valeur théorique calculée en fonction du débit cardiaque réel et de l'âge

Nomogrammes

Tartulier, Deyrieux

et coll. (66)

repos	I		II		III	
	122		142,5		150	
	125		135		170	
	155		167,5		175	
	119		95		146	
	137,5				180	
	115				165	
$\bar{X}$	128,9		135,0		164,3	
σ	14,9		30,1		13,7	
	+ 4,7 %		+ 21,7 %		NS	
	NS		+ 27,4 %		P < 0,01	

Tableau XIV bis - PAoS : valeurs réelles

Confrontation entre les groupes I : Hyperthyroïdies pures

II : Hyperthyroïdies et anémie

III : Hyperthyroïdies et troubles vasculaires

Modalités de la confrontation : cf. tableau III bis

PRESSIONS AORTIQUES SYSTOLIQUES (PAoS mm Hg)
(tableaux XIV et XIV bis)

Hyperthyroïdie pure

Au repos la PAoS apparaît sensiblement normale et varie de 115 à 155 mm Hg ; moyenne $129 \pm 13,59$ mm Hg. Ces valeurs ne diffèrent pas significativement des valeurs théoriques I calculées en fonction du débit théorique I ($- 2,2\%$ - NS). Elles sont légèrement inférieures aux valeurs théoriques III calculées en fonction du débit réel ($- 8,5\%$ - NS).

Au cours de l'effort les pressions systoliques s'élèvent à des valeurs qui varient de 150 à 187,5 mm Hg ; moyenne $166 \pm 12,6$ mm Hg. Ces valeurs sont très voisines des valeurs théoriques calculées en fonction du débit réel ($- 1,8\%$ - NS).

Hyperthyroïdie + anémie

Au repos la PAoS apparaît sensiblement normale et varie de 95 à 167 mm Hg ; moyenne $135 \pm 26,04$ mm Hg. Ces valeurs ne diffèrent pas des valeurs théoriques I, et sont inférieures aux valeurs théoriques III (-14% - NS).

La PAoS des malades de ce groupe ne diffère pas de celle des patients atteints d'hyperthyroïdie pure ($+ 4,7\%$ - NS), mais est inférieure à celle des patients atteints d'hyperthyroïdie associée à des troubles vasculaires ($-21,7\%$ - NS).

Au cours de l'effort les PAoS s'élèvent et ne diffèrent pas sensiblement des valeurs théoriques III.

Hyperthyroïdie + troubles vasculaires

Au repos les PAoS sont accrues et varient de 150 à 180 mm Hg ; moyenne $164,3 \pm 12,47$ mm Hg. Ces valeurs sont significativement plus hautes que les valeurs théoriques I ($+ 25\%$, $P < 0,001$) et que les valeurs théoriques III ($+ 16\%$ - $P < 0,005$). Elles sont également plus hautes que les valeurs correspondantes dans l'hyperthyroïdie pure ($+ 27,4\%$ - $P < 0,01$) et dans l'hyperthyroïdie associée à l'anémie ($+ 21,7\%$, NS).

Au cours de l'effort les PAoS sont très accrues et varient de 165 à 240 mm Hg ; valeur moyenne $195,5 \pm 26,8$ mm Hg. Ces valeurs sont supérieures aux valeurs théoriques ($+ 17\%$ - $P < 0,05$).

Après traitement de l'hyperthyroïdie

Les PAoS ne sont significativement modifiées ni au repos ni au cours de l'effort.

Obs. No.	NOM	Age	Sexe	REPOS			EFFORT	
				Th. I	Réelle	Th. III	Réelle	Th. III
HYPERTHYROIDIE PURE								
1	LAG.	42	F	76,5	72,0	80,5	89,0	90,0
2	MAS.	39	F	76,5	70,0	81,0	82,5	88,0
3	DUS.	40	F	77,5	80,0	82,0	85,0	89,0
4	MON.	63	M	75,0	67,5	77,5	91,5	86,5
5	CAN.	42	F	76,5	80,0	80,0	95,0	87,0
6	SZA.	36	F	78,0	77,5	80,0	95,0	94,0
			$\bar{X}$	76,66	74,5	80,16	89,66	89,08
			σ	0,94	4,91	1,37	4,72	2,49
				- 2,82 %	- 7,06 %		+ 0,65 %	
				NS	P < 0,05		NS	
HYPERTHYROIDIE + ANÉMIE								
7	POS.	50	F	74,0	72,5	80,5	95,0	87,0
8	BAC.	49	F	75,0	82,5	81,5	102,5	87,0
9	TEN.	74	F	70,0	62,5	76,5		
10	SZT.	46	M	78,0	60,0	87,0		
			$\bar{X}$	74,25	69,37	81,37	98,75	87,0
			σ	2,86	8,90	3,74	3,75	0,00
				- 6,56 %	- 14,74 %		+ 13,50 %	
				NS	NS			
HYPERTHYROIDIE + VASCULAIRE								
11	RIV.	62	F	71,0	65,0	72,0	92,5	82,0
12	MAR.	54	F	73,0	90,0	75,0	110,0	84,0
13	VER.	55	F	73,0	85,0	74,0	110,0	81,0
14	LIZ.	65	F	71,0	80,0	74,0	97,5	77,0
15	BOR.	73	F	69,0	90,0	73,0		
16	GER.	55	F	72,0	92,5	77,0	120,0	87,0
			$\bar{X}$	71,5	83,75	74,16	106,00	82,2
			σ	1,38	9,32	1,57	9,82	3,31
				+ 17,13 %	+ 12,92 %		+ 28,95 %	
				P < 0,05	P < 0,05		P < 0,001	
DIVERS								
19	PER.	67	F	70,0	70,0	73,0	75,0	79,0
20	GRO.	39	F	76,5	80,0	81,0	92,5	90,0

Tableau XV - Pression aortique diastolique (PAoD) mm Hg

Th. I : valeur théorique calculée en fonction du débit cardiaque théorique I et de l'âge

Th. III : valeur théorique calculée en fonction du débit cardiaque réel et de l'âge

Nomogrammes

Tartulier, Deyrieux

et coll. (66)

Repos	I	II	III
	72	72,5	65
	70	82,5	90
	80	62,5	85
	67,5	60	80
	80		90
	77,5		92,5
$\bar{X}$	74,5	69,4	83,7
σ	5,4	10,3	10,2
	- 6,8 %	+ 17 % - 0,10	+ 12,3 % 0,10 > P > 0,05
	NS		

Tableau XV bis - PAoD : valeurs réelles

Confrontation entre les groupes I : Hyperthyroïdies pures

II : Hyperthyroïdies et anémie

III : Hyperthyroïdies et troubles vasculaires

Modalités de la confrontation : cf. tableau III bis.

PRESSIONS AORTIQUES DIASTOLIQUES (PAoD mm Hg)
(tableaux XV et XV bis)

Hyperthyroïdie pure

Au repos la PAoD apparaît sensiblement normale et varie de 67 à 80 mm Hg ; moyenne $74,5 \pm 4,91$ mm Hg. Ces valeurs ne diffèrent pas significativement des valeurs théoriques I calculées en fonction du débit théorique I ($- 2,8\%$ - NS). Elles sont légèrement inférieures aux valeurs théoriques III calculées en fonction du débit réel ($- 7\%$ - $P < 0,05$).

Au cours de l'effort la PAoD s'élève à des valeurs qui varient de 82 à 95 mm Hg ; moyenne $89,7 \pm 4,72$ mm Hg. Elles ne diffèrent pas des valeurs théoriques calculées en fonction du débit réel.

Hyperthyroïdie + anémie

Au repos la PAoD apparaît sensiblement normale et varie de 60 à 82 mm Hg ; moyenne $69,4 \pm 8,9$ mm Hg. Ces valeurs sont légèrement inférieures aux valeurs théoriques I ($- 6,5\%$ - NS) et aux valeurs théoriques III ($- 14,7\%$ - NS). La PAoD des malades de ce groupe ne diffère pas de celle des patients atteints d'hyperthyroïdie pure ($- 6,8\%$ - NS), mais est inférieure à celle des patients atteints d'hyperthyroïdie associée à des troubles vasculaires ($- 17,1\%$, $0,10 > P > 0,05$).

Au cours de l'effort la PAoD s'élève et ne diffère pas sensiblement des valeurs théoriques III.

Hyperthyroïdie + troubles vasculaires

Au repos, les PAoD paraissent normales et varient de 65 à 92 mm Hg ; moyenne $83,7 \pm 9,32$ mm Hg. Ces valeurs sont plus hautes que les valeurs théoriques I ($+ 17\%$ - $P < 0,05$) et que les valeurs théoriques III ($+ 13\%$ - $P < 0,05$). Elles sont également plus hautes que les valeurs correspondantes dans l'hyperthyroïdie pure ($+ 12,3\%$ - $0,10 > P > 0,05$) et dans l'hyperthyroïdie associée à l'anémie ($+ 17,1\%$, $0,10 > P > 0,05$).

Au cours de l'effort les PAoD sont accrues et varient de 92,5 à 120 mm Hg ; valeur moyenne $106 \pm 9,82$ mm Hg. Ces valeurs sont supérieures aux valeurs théoriques ($+ 29\%$ - $P < 0,001$).

Après traitement de l'hyperthyroïdie

Les PAoD ne sont modifiées de façon significative ni au repos ni au cours de l'effort.

Obs. No.	NOM	Age	Sexe	REPOS			EFFORT	
				Th. I	Réelle	Th. III	Réelle	Th. III
HYPERTHYROIDIE PURE								
1	LAG.	42	F	99,0	89,0	105,0	125,0	121,0
2	MAS.	39	F	98,0	97,5	105,0	112,5	116,0
3	DUS.	40	F	100,0	110,0	107,0	130,0	119,0
4	MON.	63	M	103,0	86,0	108,0	122,0	126,0
5	CAN.	42	F	99,0	100,0	105,0	127,5	116,0
6	SZA.	36	F	100,0	93,0	103,0	120,0	124,0
			$\bar{X}$	99,83	95,91	105,5	122,83	120,33
			σ	1,57	7,87	1,60	5,67	3,77
				- 3,92 %	- 9,08 %		+ 2,07 %	
				NS	P < 0,05		NS	
HYPERTHYROIDIE + ANÉMIE								
7	POS.	50	F	98,0	108,0	108,0	127,5	120,0
8	BAC.	49	F	98,0	105,0	110,0	138,0	120,0
9	TEN.	74	F	98,0	105,0	110,0		
10	SZT.	46	M	102,0	75,0	118,0		
			$\bar{X}$	99,0	98,25	111,5	132,75	120,0
			σ	1,73	13,48	3,84	5,25	0,0
				- 0,75 %	- 11,88 %		+ 10,62 %	
				NS	NS			
HYPERTHYROIDIE + VASCULAIRE								
11	RIV.	62	F	96,0	105,0	99,0	120,0	116,0
12	MAR.	54	F	96,0	120,0	100,0	150,0	117,0
13	VER.	55	F	100,0	120,0	99,0	143,0	112,0
14	LIZ.	65	F	97,0	110,0	102,0	125,0	108,0
15	BOR.	73	F	96,0	122,0	104,0		
16	GER.	55	F	96,0	125,0	104,0	165,0	123,0
			$\bar{X}$	96,83	117,0	101,33	140,6	115,2
			σ	1,46	7,07	2,13	16,47	5,03
				+ 20,82 %	+ 15,46 %		+ 22,04 %	
				P < 0,001	P < 0,001		P < 0,01	
DIVERS								
19	PER.	67	F	95,0	100,0	101,0	139,0	113,0
20	GRO.	39	F	98,0	105,0	105,0	121,0	119,0

Tableau XVI — Pression aortique moyenne ($\bar{P}Ao$) mm Hg

Th. I : valeur théorique calculée en fonction du débit cardiaque théorique I et de l'âge

Th. III : valeur théorique calculée en fonction du débit cardiaque réel et de l'âge

Nomogrammes

Tartulier, Deyrieux
et coll. (66)

Repos	I	II	III
	89	108	105
	97,5	105	120
	110	105	120
	86	75	110
	100		122
	93		125
$\bar{X}$	95,9	98,2	117,0
σ	8,6	15,6	7,7
	+ 2,4 %	+ 19 %	
	NS	P < 0,05	
	+ 22 %	P < 0,01	

Tableau XVI bis - $\bar{P}Ao$: valeurs réelles

Confrontation entre les groupes I : Hyperthyroïdies pures

II : Hyperthyroïdies et anémies

III : Hyperthyroïdies et troubles vasculaires

Modalités de la confrontation : cf. tableau III bis

PRESSIONS AORTIQUES MOYENNES ($\bar{P}Ao$ mm Hg)
(tableaux XVI et XVI bis)

Hyperthyroïdie pure

Au repos les $\bar{P}Ao$ apparaissent sensiblement normales et varient de 86 à 110 mm Hg ; valeur moyenne $95,9 \pm 7,87$ mm Hg. Ces valeurs ne diffèrent pas significativement des valeurs théoriques I ($-3,9\%$ - NS) calculées en fonction du débit théorique I. Elles sont inférieures aux valeurs théoriques III calculées en fonction du débit réel (-9% - $P < 0,05$).

Au cours de l'effort les $\bar{P}Ao$ s'élèvent à des valeurs qui varient de 112,5 à 130 mm Hg ; moyenne $122,8 \pm 5,67$ mm Hg. Ces valeurs ne diffèrent pas des valeurs théoriques calculées en fonction du débit réel.

Hyperthyroïdie + anémie

Au repos les $\bar{P}Ao$ apparaissent sensiblement normales et varient de 75 à 180 mm Hg ; moyenne $98,2 \pm 13,48$ mm Hg. Ces valeurs ne diffèrent pas des valeurs théoriques I, et sont inférieures aux valeurs théoriques III ($-11,8\%$ - NS). Les $\bar{P}Ao$ des malades de ce groupe ne diffèrent pas de celles des patients atteints d'hyperthyroïdie pure ($+2,4\%$ - NS) mais sont inférieures à celles des patients atteints d'hyperthyroïdie associée à des troubles vasculaires (-19% - $P < 0,05$).

Au cours de l'effort les $\bar{P}Ao$ s'élèvent et ne diffèrent pas sensiblement des valeurs théoriques III.

Hyperthyroïdie + troubles vasculaires

Au repos les $\bar{P}Ao$ sont accrues et varient de 105 à 125 mm Hg ; moyenne $117 \pm 7,07$ mm Hg. Ces valeurs sont supérieures de façon très significative aux valeurs théoriques I ($+21\%$ - $P < 0,001$) et aux valeurs théoriques III ($+15\%$ - $P < 0,001$). Elles sont également plus hautes que les valeurs correspondantes dans l'hyperthyroïdie pure ($+22\%$ - $P < 0,01$) et dans l'hyperthyroïdie associée à l'anémie ($+19\%$ - $P < 0,05$).

Au cours de l'effort les $\bar{P}Ao$ sont très accrues et varient de 120 à 165 mm Hg ; moyenne $140,6 \pm 16,47$ mm Hg). Ces valeurs sont supérieures aux valeurs théoriques ($+22\%$ - $P < 0,01$).

Après traitement de l'hyperthyroïdie

Les $\bar{P}Ao$ ne sont modifiées de façon significative ni au repos ni au cours de l'effort.

Obs. No.	NOM	Age	Sexe	REPOS			EFFORT	
				Th. I	Réelle	Th. III	Réelle	Th. III
HYPERTHYROIDIE PURE								
1	LAG.	42	F	1537,0	901,0	1064,0	693,0	672,0
2	MAS.	39	F	1568,0	991,0	1057,0	702,0	725,0
3	DUS.	40	F	1428,0	1015,0	988,0	750,0	687,0
4	MON.	63	M	1471,0	930,0	1169,0	724,0	749,0
5	CAN.	42	F	1537,0	1054,0	1108,0	825,0	751,0
6	SZA.	36	F	1379,0	1078,0	1195,0	586,0	606,0
			$\bar{X}$	1486,66	994,83	1098,5	713,33	698,33
			σ	67,03	63,04	67,56	71,51	50,66
				-33,08%		-9,43%	+ 2,14%	
				P < 0,001		P < 0,05	NS	
HYPERTHYROIDIE + ANÉMIE								
7	POS.	50	F	1844,0	1055,0	1056,0	781,0	736,0
8	BAC.	49	F	1704,0	1207,0	963,0	743,0	649,0
9	TEN.	74	F	2046,0	1108,0	1162,0		
10	SZT.	46	M	1316,0	470,0	740,0		
			$\bar{X}$	1727,50	960,0	980,25	762,0	698,50
			σ	266,87	288,11	155,55	19,00	43,50
				- 44,42%		-2,06%	+ 10,03%	
				P < 0,001		NS		
HYPERTHYROIDIE + VASCULAIRE								
11	RIV.	62	F	2109,0	2157,0	2035,0	940,0	910,0
12	MAR.	54	F	2021,0	1873,0	1562,0	1088,0	848,0
13	VER.	55	F	2051,0	2089,0	1725,0	1211,0	959,0
14	LIZ.	65	F	2217,0	1912,0	1587,0	1397,0	1208,0
15	BOR.	73	F	2560,0	1813,0	1480,0		
16	GERM.	55	F	1786,0	1620,0	1348,0	979,0	708,0
			$\bar{X}$	2124,0	1910,66	1622,83	1123,00	926,60
			σ	234,21	176,97	216,50	166,29	163,99
				-10,04 %		+ 17,73%	+ 21,19%	
				NS		P < 0,001	P < 0,005	
DIVERS								
19	PER.	67	F	2375,0	1631,0	1648,0	1251,0	1018,0
20	GRO.	39	F	1568,0	1078,0	1079,0	698,0	688,0

Tableau XVII — Résistances artérielles systémiques (R. syst.) dynes/cm-5/sec

$$\text{Th. I : R. syst. théorique I} = \frac{\bar{P}_{Ao} \text{ th. I} \times 80}{Q \text{ th. I}}$$

$$\text{Th. III : R. syst. théorique III} = \frac{\bar{P}_{Ao} \text{ th. III} \times 80}{Q \text{ réel}}$$

Repos	I	II	III
	901	1055	2157
	991	1207	1873
	1015	1108	2089
	930	470	1912
	1054		1813
	1078		1620
$\bar{X}$	994,8	960,0	1910,7
σ	69,1	332,7	193,9
	-3,5 %	NS	+ 99 % P < 0,001
		+ 92 %	P < 0,001

Tableau XVII bis - R. syst. : valeurs réelles

Confrontation entre les groupes I : Hyperthyroïdies pures

II : Hyperthyroïdies et anémie

III : Hyperthyroïdies et troubles vasculaires

Modalités de la confrontation : cf. tableau III bis.

RÉSISTANCES ARTÉRIELLES SYSTÉMIQUES (R. syst. dynes/cm-5/sec)
(tableaux XVII et XVII bis)

Hyperthyroïdie pure

Au repos les R. syst. paraissent basses et varient de 901 à 1078 dynes/cm-5/sec ; moyenne $994,8 \pm 63,04$ dynes/cm-5/sec. Ces valeurs sont significativement inférieures aux valeurs théoriques I calculées en fonction du débit théorique I (— 33 % - $P < 0,001$) et faiblement inférieures aux valeurs théoriques III calculées en fonction du débit réel (— 9,4 % - $P < 0,05$).

Au cours de l'effort les R. syst. baissent et varient de 586 à 825 dynes/cm-5/sec ; moyenne $713,3 \pm 71,51$ dynes/cm-5/sec. Ces valeurs ne diffèrent pas sensiblement des valeurs théoriques calculées en fonction du débit réel.

Hyperthyroïdie + anémie

Au repos les R. syst. sont basses et varient de 470 à 1207 dynes/cm-5/sec ; moyenne 960 ± 288 dynes/cm-5/sec. Ces valeurs sont nettement inférieures aux valeurs théoriques I (— 44 % - $P < 0,001$) mais ne diffèrent pas sensiblement des valeurs théoriques III (— 2 % - NS). Les R. syst. des malades de ce groupe sont très voisines de celles des patients atteints d'hyperthyroïdie pure (— 3,5 % - NS) mais sont nettement inférieures à celles des patients atteints d'hyperthyroïdie associée à des troubles vasculaires (— 99 % - $P < 0,001$)

Au cours de l'effort les R. syst. s'abaissent et ne diffèrent pas sensiblement des valeurs théoriques III.

Hyperthyroïdie + troubles vasculaires

Au repos les R. syst. sont accrues et varient de 1620 à 2157 dynes/cm-5/sec ; moyenne $1910 \pm 176,9$ dynes/cm-5/sec. Ces valeurs sont inférieures aux valeurs théoriques I (— 10 % - NS) mais sont plus élevées que les valeurs théoriques III (+ 17 %, $P < 0,001$). Elles sont supérieures, de façon très significative, aux valeurs correspondantes dans l'hyperthyroïdie pure (+ 92 % - $P < 0,001$) et dans l'hyperthyroïdie associée à une anémie (+ 99 % - $P < 0,001$).

Au cours de l'effort, les R. syst. baissent et varient de 940 à 1397 dynes/cm-5/sec moyennes $1123 \pm 166,29$ dynes/cm-5/sec. Mais ces valeurs restent supérieures aux valeurs théoriques III (+ 21 %, $P < 0,005$).

Après traitement de l'hyperthyroïdie

Les R. syst. s'élèvent, au repos et au cours de l'effort, mais de façon non significative ($0,10 > P > 0,05$).

Obs. No.	NOM	Age	Sexe	REPOS		EFFORT		
				Réelle	Th. I	Réelle	Th. III	Watts
HYPERTHYROIDIE PURE								
1	LAG.	42	F	84,5	75,0	144,0	131,0	60
2	MASS.	39	F	80,5	73,0	114,9	126,0	40
3	DUS.	40	F	112,6	77,0	146,6	129,0	70
4	MON.	63	M	96,0	106,0	129,7	183,0	70
5	CAN.	42	F	95,4	75,0	116,3	121,0	40
6	SZA.	36	F	73,8	83,0	146,7	145,0	70
		$\bar{X}$		90,46	81,33	133,03	139,16	
		σ		12,63	11,49	13,60	20,93	
				+ 11,22 %		- 4,40 %		
				NS		NS		
HYPERTHYROIDIE + ANÉMIE								
7	POS.	50	F	118,9	66,0	143,2	120,7	50
8	BAC.	49	F	97,3	65,0	121,8	120,7	60
9	TEN.	74	F	103,6	58,0			
10	SZT.	46	M	134,0	109,0			
		$\bar{X}$		113,44	74,50	132,50	120,7	
		σ		14,22	20,15	10,69	0,00	
				+ 52,88 %		+ 9,77 %		
				P < 0,001				
HYPERTHYROIDIE + VASCULAIRE								
11	RIV.	62	F	58,7	58,0	94,5	102,5	50
12	MAR.	54	F	83,5	57,0	116,9	109,7	40
13	VER.	55	F	98,5	61,0	129,7	99,0	40
14	LIZ.	65	F	57,3	52,0	59,5	82,2	30
15	BOR.	73	F	99,3	43,0			
16	GER.	55	F	87,4	56,0	158,9	120,4	40
		$\bar{X}$		80,78	54,50	111,89	102,75	
		σ		17,06	5,795	33,46	12,61	
				+ 48,22 %		+ 8,89 %		
				P < 0,01		NS		
DIVERS								
19	PER.	67	F	60,0	51,0	109,7	93,7	20
20	GRO.	39	F	100,0	73,0	114,6	129,4	60

Tableau XVIII - Travail systolique du ventricule gauche (W. syst. VG) Kgm/mn

Th. I = $\frac{VS \text{ théorique I} \times PAo \text{ théorique I} \times 13,6}{1000}$

th. III = $\frac{VS \text{ théorique III} \times PAo \text{ théorique III} \times 13,6}{1000}$

	I	II	III
Repos	84,5	118,9	58,7
	80,5	97,3	83,5
	112,6	103,6	98,5
	96	134	57,3
	95,4		99,3
	73,8		87,4
$\bar{X}$	90,5	113,4	80,8
σ	13,8	16,4	18,7
	+ 25,3 % P < 0,05		- 28,7 % P < 0,05
	- 10,7 % NS		

Tableau XVIII bis - W. syst. VG : valeurs réelles

Confrontation entre les groupes I : Hyperthyroïdies pures

II : Hyperthyroïdies et anémie

III : Hyperthyroïdies et troubles vasculaires

Modalités de la confrontation : cf. tableau III bis

TRAVAIL SYSTOLIQUE DU VENTRICULE GAUCHE (W. syst. VG gm/mn)
(tableaux XVIII et XVIII bis)

Hyperthyroïdie pure

Au repos, le W. syst. VG est sensiblement normal et varie de 73,8 à 112,6 gm/mn ; valeur moyenne $90,5 \pm 12,6$ gm/mn. Ces valeurs ne diffèrent pas significativement des valeurs théoriques I (+ 11 % - NS)

Au cours de l'effort, le W. syst. VG s'accroît et atteint des valeurs qui varient entre 114,9 et 146,7 gm/mn ; valeur moyenne $133 \pm 13,6$ gm/mn. Ces valeurs ne diffèrent pas sensiblement des valeurs théoriques III (— 4 % - NS).

Hyperthyroïdie + anémie

Au repos le W. syst. VG est accru et varie de 97,3 à 134 gm/mn ; moyenne $113,4 \pm 14,2$ gm/mn. Ces valeurs sont supérieures aux valeurs théoriques I (+ 52 % - P < 0,001). Le W. syst. VG des malades de ce groupe est supérieur à celui des patients atteints d'hyperthyroïdie pure (+ 25,3 % - P < 0,05) ainsi qu'à celui des patients atteints d'hyperthyroïdie associée à des troubles vasculaires (+ 28,7 % - P < 0,05).

Au cours de l'effort le W. syst. VG s'élève mais ne diffère pas sensiblement des valeurs théoriques III.

Hyperthyroïdie + troubles vasculaires

Au repos le W. syst. VG est sensiblement normal et varie de 57,3 à 99,3 gm/mn. Ces valeurs sont supérieures aux valeurs théoriques (+ 48 % - P < 0,01). Elle sont plus basses que les valeurs correspondantes dans l'hyperthyroïdie pure (— 10,7 % - NS) et dans l'hyperthyroïdie associée à une anémie (— 28,7 % - P < 0,05).

Au cours de l'effort, le W. syst. VG est accru et atteint des valeurs qui varient de 59 à 158,9 gm/mn ; moyenne $111,9 \pm 33,4$ gm/mn. Ces valeurs ne diffèrent pas significativement des valeurs théoriques (+ 9 % - NS)

Après traitement de l'hyperthyroïdie

Le W. syst. VG n'est pas modifié après traitement de façon significative, au repos et au cours de l'effort.

Obs. No.	NOM	Age	Sexe	REPOS			EFFORT	
				Th. I	Réelle	Th. III	Réelle	Th. III
HYPERTHYROIDIE PURE								
1	LAG.	42	F	5,0	8,0	7,0	19,0	13,0
2	MAS.	39	F	5,0	9,0	8,0		
3	DUS.	40	F	5,2	11,0	8,0	25,0	12,0
5	CAN.	42	F	5,0	6,5	6,5	9,0	10,5
6	SZA.	36	F	5,5	5,0	6,5		
			$\bar{X}$	5,14	7,90	7,20	17,6	11,83
			σ	0,19	2,05	0,67	9,4	1,02
				+ 53,69 %		+ 9,72 %		+ 33,80 %
				P < 0,05		NS		NS
HYPERTHYROIDIE + ANÉMIE								
7	POS.	50	F	6,27	16,5	8,0	20,0	13,0
8	BAC.	49	F	4,0	4,0	9,0	9,0	13,0
10	SZT.	46	M	6,0	19,0	11,0		
			$\bar{X}$	5,42	13,1	9,33	14,50	13,0
			σ	1,01	8,8	1,24	5,50	0,00
				+ 124,33 %		+ 30,35 %		+ 11,53 %
				NS		NS		
HYPERTHYROIDIE + VASCULAIRE								
11	RIV.	62	F	3,68	8,5	3,30	20,0	11,0
12	MAR.	54	F	5,14	8,0	4,0	20,0	11,0
14	LIZ.	65	F	5,0	10,5	6,5	18,5	6,5
			$\bar{X}$	4,80	9,0	4,6	19,5	9,5
			σ	0,65	1,08	0,65	0,88	2,6
				+ 95,37 %		+ 95,65 %		+ 70,17 %
				P < 0,01		P < 0,001		P < 0,01
DIVERS								
20	GRO.	39	F	5,0	12,5	7,5		

Tableau XIX - Pression ventriculaire gauche télédiastolique (PVGtd mm Hg)

Th. I : valeur théorique calculée en fonction du débit cardiaque théorique I et de l'âge

Th. III : valeur théorique calculée en fonction du débit cardiaque réel et de l'âge

Équation de régression

Thèse BOURRET (10)

Figure 17

	I	II	III
Repos	8	13,5	8,5
	9	4	8
	11	19	10,5
	6,5		
	5		
$\bar{X}$	7,9	12,1	9,0
σ	2,3	6,2	1,3
	+ 53 %		- 25,6 %
	NS		NS
	+ 13,9 %		NS

Tableau XIX bis - PVGtd : valeurs réelles

Confrontation entre les groupes I : Hyperthyroïdies pures

II : Hyperthyroïdies et anémie

III : Hyperthyroïdies et troubles vasculaires

Les modalités de la confrontation : cf. tableau III bis

PRESSION VENTRICULAIRE GAUCHE TÉLÉDIASTOLIQUE (PVGtd mm Hg)
(tableaux XIX et XIX bis)

Hyperthyroïdie pure

Au repos les PVGtd varient entre 5 et 11 mm Hg ; moyenne $7,9 \pm 2,05$ mm Hg. Ces valeurs n'offrent aucune différence significative avec les valeurs théoriques III ; mais elles sont supérieures, de façon faiblement significative, aux valeurs théoriques I ($P < 0,05$).

Au cours de l'effort, 3 patients seulement sont étudiés ; dans 1 cas la PVGtd s'élève dans des proportions normales, et ne dépasse pas les valeurs théoriques III (en fonction du débit réel). Dans les 2 autres cas, la PVGtd s'élève à des valeurs pathologiques qui dépassent significativement les valeurs théoriques.

Hyperthyroïdie + anémie

Au repos la PVGtd est normale une fois, et franchement accrue deux fois ; elle atteint en effet les valeurs respectives de 16,5, 4 et 19 mm Hg. La valeur moyenne ($13,1 \pm 8,8$) ne diffère significativement ni des valeurs théoriques I et III, ni des valeurs réelles obtenues dans l'hyperthyroïdie pure ou dans l'hyperthyroïdie + troubles vasculaires.

Au cours de l'effort, même disparité que dans le premier groupe : une valeur accrue (20 mm Hg), une valeur normale (9 mm Hg).

Hyperthyroïdie + troubles vasculaires

Au repos la PVGtd varie entre 8 et 10,5 mm Hg ; moyenne $9 \pm 1,08$. Ces valeurs sont apparemment normales mais significativement accrues par rapport aux valeurs théoriques I ($P < 0,01$) et aux valeurs théoriques III ($P < 0,001$) qui sont basses en raison du débit plus faible dans ce groupe de malade. Elle ne diffèrent pas significativement des valeurs réelles obtenues dans l'hyperthyroïdie pure ou dans l'hyperthyroïdie + anémie.

Au cours de l'effort la PVGtd est accrue dans les trois cas étudiés et significativement supérieure aux valeurs théoriques III ($P < 0,01$).

Après traitement de l'hyperthyroïdie

La PVGtd n'est vérifiée qu'une fois au repos. Elle baisse de 12,5 mm Hg avant traitement, à 5 mm Hg après traitement.

Obs. No.	NOM	Age	Sexe	REPOS			EFFORT	
				Th. I	Réelle	Th. III	Réelle	Th. III
HYPERTHYROIDIE PURE								
1	LAG.	42	F	6,0	5,0	8,0	19,0	11,5
2	MAS.	39	F	6,0	7,5	7,0	10,0	10,0
3	DUS.	40	F	6,5	9,5	8,0	19,5	10,5
4	MON.	63	M	9,0	5,5	12,0	15,0	18,5
5	CAN.	42	F	6,5	8,0	8,0	9,0	10,5
6	SZA.	36	F	6,0	7,5	6,5	6,5	10,5
			$\bar{X}$	6,66	7,16	8,25	13,16	11,91
			σ	1,06	1,51	1,77	4,98	2,97
				+ 7,5 %	-13,13 %		+ 10,49 %	
				NS	NS		NS	
HYPERTHYROIDIE + ANÉMIE								
7	POS.	50	F	7,0	19,0	10,0	20,0	13,5
8	BAC.	49	F	7,0	3,0	10,5	15,0	13,0
9	TEN.	74	F	8,0	8,5	13,5		
10	SZT.	46	M	7,5	18,5	12,0		
			$\bar{X}$	7,37	12,25	11,5	17,5	13,25
			σ	0,41	6,78	1,37	2,5	0,25
				+ 66,10 %	+ 6,52 %		+ 31,07 %	
				NS	NS			
HYPERTHYROIDIE + VASCULAIRE								
11	RIV.	62	F	7,0	10,0	7,5	25,5	15,5
12	MAR.	54	F	7,0	12,0	8,0	26,5	13,0
13	VER.	55	F	7,0	13,0	7,5	33,0	12,0
14	LIZ.	65	F	6,5	15,0	9,5		
15	BOR.	73	F	7,5	15,0	11,0		
16	GER.	55	F	7,5	3,5	9,0	22,0	16,0
			$\bar{X}$	7,08	11,4	8,75	26,75	14,0
			σ	0,34	4,5	1,25	3,97	1,58
				+ 70,58 %	+ 38,09 %		+ 91,07 %	
				P < 0,05	NS		P < 0,01	
HYPERTHYROIDIE + IM								
17	VID.	41	F	6,0	10,5	9,0	10,0	11,0
18	VER.	42	F	6,0	10,0	7,5	10,0	10,0
DIVERS								
19	PER.	67	F	7,0	9,0	9,5	20,0	14,0
20	GRO.	39	F	6,0	13,5	7,5	31,0	10,0

Tableau XX - Pression capillaire pulmonaire moyenne ($\bar{PCP}$) mm Hg

Th. I : valeur théorique calculée en fonction du débit cardiaque théorique I et de l'âge
 Th. III : valeur théorique calculée en fonction du débit cardiaque réel et de l'âge

Nomogramme thèse :
 BOURRET (10) fig. 10

Repos	I	II	III
	5	19	12,5
	7,5	3	13,5
	9,5	8,5	13
	5,5	18,5	15
	8		15
	7,5		3,5
$\bar{X}$	7,2	12,2	12,1
σ	1,5	7,8	4,3
	+ 69,4 %	NS	- 0,8 %
		+ 68 %	P < 0,05

Tableau XX bis - $\bar{PCP}$: valeurs réelles

Confrontation entre les groupes I : hyperthyroïdies pures

II : hyperthyroïdies et anémie

III : hyperthyroïdies et troubles vasculaires

Modalités de la confrontation : cf. tableau III bis

PRESSIONS CAPILLAIRES PULMONAIRES MOYENNES ($\bar{P}_{CP}$ mm Hg)
(tableaux XX et XX bis)

Hyperthyroïdie pure

Au repos la $\bar{P}_{CP}$ est normale et varie de 5 à 9,5 mm Hg ; moyenne $7,16 \pm 1,5$ mm Hg. Ces valeurs ne diffèrent significativement ni des valeurs théoriques I calculées en fonction du débit théorique I (+ 7,5 % - NS), ni des valeurs théoriques III.

Au cours de l'effort les $\bar{P}_{CP}$ s'élèvent et varient de 6,5 à 19,5 mm Hg ; moyenne $13,16 \pm 4,98$ mm Hg. Ces valeurs sont légèrement supérieures aux valeurs théoriques calculées en fonction du débit réel (+10,4% - NS).

Hyperthyroïdie + anémie

Au repos la $\bar{P}_{CP}$ est élevée chez 2 patients (18,5 et 19 mm Hg), et normale chez deux autres (3 et 8 mm Hg) ; moyenne $12,2 \pm 6,78$ mm Hg. Ces valeurs ne diffèrent significativement ni des valeurs théoriques I, ni des valeurs théoriques III. La $\bar{P}_{CP}$ des malades de ce groupe ne diffère pas de façon significative des valeurs réelles observées chez les patients atteints d'hyperthyroïdie pure, et les patients atteints d'hyperthyroïdie associée à des troubles vasculaires.

Au cours de l'effort la $\bar{P}_{CP}$ s'élève et atteint des valeurs légèrement supérieures aux valeurs théoriques III.

Hyperthyroïdie + troubles vasculaires

Au repos la $\bar{P}_{CP}$ est accrue dans 5 cas sur 6, et varie de 3,5 à 15 mm Hg ; moyenne $11,4 \pm 4,5$ mm Hg. Ces valeurs sont supérieures aux valeurs théoriques I ($P < 0,05$) et aux valeurs théoriques III de façon non significative. Elles sont également supérieures aux valeurs correspondantes dans l'hyperthyroïdie pure ($P < 0,05$). Elles ne diffèrent pas des valeurs correspondantes dans l'hyperthyroïdie associée à une anémie.

Au cours de l'effort la $\bar{P}_{CP}$ est accrue et varie de 22 à 33 mm Hg ; moyenne $26,7 \pm 3,97$ mm Hg. Ces valeurs sont supérieures aux valeurs théoriques (+ 95 % - $P < 0,01$).

Après traitement de l'hyperthyroïdie

La $\bar{P}_{CP}$ baisse de façon significative au repos, et de façon non significative au cours de l'effort.

Obs. No.	NOM	Age	Sexe	REPOS			EFFORT	
				Th. I	Réelle	Th. III	Réelle	Th. III
HYPERTHYROIDIE PURE								
1	LAG.	42	F	20,0	27,5	24,0	47,5	34,5
2	MAS.	39	F	19,0	42,5	23,0	57,5	30,5
3	DUS.	40	F	20,0	34,5	24,5	57,5	32,5
4	MON.	63	M	24,0	35,5	28,0	70,0	42,0
5	CAN.	42	F	20,0	35,0	24,0	49,0	31,0
6	SZA.	36	F	19,5	17,0	21,0	35,0	34,0
$\bar{X}$				20,41	32,0	24,08	52,75	34,08
σ				1,64	+ 56,73 % 7,99	+ 32,87 % 2,09	+ 54,76 % 10,79	3,82
				P < 0,01	P < 0,05		P < 0,01	
HYPERTHYROIDIE + ANÉMIE								
7	POS.	50	F	20,0	62,5	27,0	75,0	36,0
8	BAC.	49	F	20,0	22,5	28,0	40,0	35,0
9	TEN.	74	F	21,0	53,5	31,0		
10	SZT.	46	M	22,0	37,5	33,0		
$\bar{X}$				20,75	44,0	29,75	57,5	35,5
σ				0,83	+ 112,04 % 15,30	+ 47,9 % 2,38	+ 61,97 % 17,5	0,5
				P < 0,05	NS			
HYPERTHYROIDIE + VASCULAIRE								
11	RIV.	62	F	19,0	40,0	20,0	65,0	35,0
12	MAR.	54	F	19,0	36,0	22,0	62,5	33,0
13	VER.	55	F	19,0	25,0	20,0	50,0	31,0
14	LIZ.	65	F	20,0	45,0	24,0	65,0	29,0
15	BOR.	73	F	19,0	52,5	26,0		
16	GER.	55	F	20,0	26,0	24,0	51,0	39,0
$\bar{X}$				19,33	37,41	22,66	58,7	33,4
σ				0,47	+ 93,53 % 9,81	+ 65,07 % 2,21	+ 75,75 % 6,76	3,44
				P < 0,01	P < 0,01		P < 0,001	
HYPERTHYROIDIE + IM								
17	VID.	41	F	19,0	50,0	28,0	52,5	32,5
18	VER.	42	F	19,0	26,5	23,0	42,5	29,0
DIVERS								
19	PER.	67	F	19,0	30,0	23,0	45,0	33,0
20	GRO.	39	F	19,0	61,5	23,0	90,0	32,0

Tableau XXI – Pression artérielle pulmonaire systolique (PAPS) mm Hg

Th. I : valeur théorique calculée à partir du débit cardiaque théorique I et de l'âge

Nomogramme : thèse
BOURRET (10) fig. 7

Th. III : valeur théorique calculée à partir du débit cardiaque réel et de l'âge

Repos	I		II		III	
	27,5		62,5		40	
	42,5		22,5		36	
	34,5		53,5		25	
	35,5		37,5		45	
	35				52,5	
	17				26	
$\bar{X}$	32,0		44,0		37,4	
σ	8,7		17,7		10,7	
		+ 37,5 %	NS		- 15 %	NS
			+ 16,9 %	NS		

Tableau XXI bis - PAPS : valeurs réelles

Confrontation entre les groupes I : Hyperthyroïdies pures

II : Hyperthyroïdies et anémie

III : hyperthyroïdies et troubles vasculaires

Modalités de la confrontation : cf. tableau III bis.

PRESSIONS ARTÉRIELLES PULMONAIRES SYSTOLIQUES (PAPS mm Hg)
(tableaux XXI et XXI bis)

Hyperthyroïdie pure

Au repos les PAPS sont hautes et varient de 17 à 42,5 mm Hg ; moyenne $32 \pm 7,99$ mm Hg. Ces valeurs sont supérieures aux valeurs théoriques I calculées en fonction du débit théorique I de façon significative (+ 56 % - $P < 0,01$) et aux valeurs théoriques III, de façon faiblement significative (+ 32,8 % - $P < 0,05$).

Au cours de l'effort, les PAPS s'élèvent et atteignent des valeurs qui varient de 35 à 70 mm Hg ; moyenne $52,7 \pm 10,7$ mm Hg. Ces valeurs sont supérieures aux valeurs théoriques calculées en fonction du débit réel de façon significative (+ 54,7 % - $P < 0,01$).

Hyperthyroïdie + anémie

Au repos les PAPS sont accrues et varient de 22,5 à 62,5 mm Hg ; moyenne $44 \pm 15,3$ mm Hg. Ces valeurs sont supérieures aux valeurs théoriques I de façon faiblement significative (+ 112 % - $P < 0,05$) et supérieures aux valeurs théoriques III de façon non significative. Les PAPS des malades de ce groupe sont plus élevées que les valeurs réelles obtenues dans l'hyperthyroïdie pure (NS) et l'hyperthyroïdie associée à des troubles vasculaires (NS).

Au cours de l'effort les PAPS s'élèvent et atteignent des valeurs supérieures aux valeurs théoriques III.

Hyperthyroïdie + troubles vasculaires

Au repos les PAPS sont accrues et varient de 25 à 52 mm Hg ; moyenne $37,4 \pm 9,81$ mm Hg. Ces valeurs sont significativement plus hautes que les valeurs théoriques I (+ 93,5 % - $P < 0,01$) et que les valeurs théoriques III (+ 65 % - $P < 0,01$). Elles ne diffèrent pas sensiblement des valeurs correspondantes dans l'hyperthyroïdie pure et dans l'hyperthyroïdie associée à une anémie.

Au cours de l'effort les PAPS sont accrues et varient de 50 à 65 mm Hg ; moyenne $58,7 \pm 6,76$ mm Hg. Ces valeurs sont supérieures aux valeurs théoriques III (+ 75,7 % - $P < 0,001$).

Après traitement de l'hyperthyroïdie

La PAPS baisse de façon faiblement significative au repos et de façon non significative au cours de l'effort.

Obs. No.	NOM	Age	Sexe	REPOS			EFFORT	
				Th. I	Réelle	Th. III	Réelle	Th. III
HYPERTHYROIDIE PURE								
1	LAG.	42	F	7,0	7,5	9,0	17,5	14,0
2	MAS.	39	F	6,5	14,0	8,5	25,0	12,0
3	DUS.	40	F	7,0	11,5	9,0	20,0	13,0
4	MON.	63	M	10,0	12,0	12,0	34,0	18,0
5	CAN.	42	F	7,0	12,0	9,0	17,5	12,5
6	SZA.	36	F	6,5	5,0	7,5	0,0	14,0
				$\bar{X}$ 7,33	10,33	9,16	19,0	13,91
				σ 1,21	3,07	1,37	10,22	1,96
				+ 40,91 %	+ 12,72%		+ 36,52 %	
				P < 0,05	NS		NS	
HYPERTHYROIDIE + ANÉMIE								
7	POS.	50	F	7,0	24,0	10,5	35,0	15,0
8	BAC.	49	F	7,5	7,5	11,5	22,5	14,5
9	TEN.	74	F	8,5	17,5	13,0		
10	SZT.	46	M	8,0	14,0	13,5		
				$\bar{X}$ 7,75	15,75	12,12	28,75	14,75
				σ 0,56	5,96	1,19	6,25	0,25
				+ 103,22 %	+ 22,89%		+ 94,91 %	
				P < 0,05	NS			
HYPERTHYROIDIE + VASCULAIRE								
11	RIV.	62	F	7,5	16,5	8,0	25,0	15,0
12	MAR.	54	F	7,0	15,0	8,5	31,0	14,0
13	VER.	55	F	7,5	12,5	8,0	35,0	12,5
14	LIZ.	65	F	8,0	31,0	10,0	40,0	12,0
15	BOR.	73	F	8,0	22,5	11,0		
16	GER.	55	F	8,0	7,5	9,5	21,5	16,5
				$\bar{X}$ 7,66	17,5	9,16	30,5	14,0
				σ 0,37	7,52	1,10	6,66	1,64
				+ 128,26 %	+ 90,91 %		+ 117,85 %	
				P < 0,025	P < 0,05		P < 0,01	
HYPERTHYROIDIE + IM								
17	VID.	41	F	6,5	15,0	11,0	22,5	13,0
18	VER.	42	F	7,0	6,5	8,5	12,5	11,5
DIVERS								
19	PER.	67	F	8,0	10,0	9,5	20,0	14,0
20	GRO.	39	F	6,5	37,5	8,5	45,0	12,5

Tableau XXII - Pression artérielle pulmonaire diastolique (PAPd) mm Hg

Th. I : valeur théorique calculée à partir du débit cardiaque théorique I et de l'âge
 Th. III : valeur théorique calculée à partir du débit cardiaque réel et de l'âge

Normogramme
 thèse BOURRET (10)
 figure 8

Repos	I	II	III
	7,5 14 11,5 12 12 5	24 7,5 17,5 14	16,5 15 12,5 31 22,5 7,5
$\bar{X}$	10,3	15,7	17,5
σ	3,4	6,9	8,2
	+ 52,4 % NS		+ 11,5 % NS
	+ 69,9 % 0,10 > P > 0,05		

Tableau XXII bis - PAPd : valeurs réelles

Confrontation entre les groupes I : Hyperthyroïdies pures

II : Hyperthyroïdies et anémie

III : Hyperthyroïdies et troubles vasculaires

Modalités de la confrontation : cf. tableau III bis

PRESSIONS ARTÉRIELLES PULMONAIRES DIASTOLIQUES (PAPd mm Hg)
(tableaux XXII et XXII bis)

Hyperthyroïdie pure

Au repos la PAPd varie de 5 à 14 mm Hg ; moyenne $10,3 \pm 3,07$ mm Hg. Ces valeurs sont plus élevées que les valeurs théoriques I calculées en fonction du débit théorique I (+ 40,9 % - $P < 0,05$) et que les valeurs théoriques III calculées en fonction du débit réel (NS).

Au cours de l'effort, la PAPd s'élève et atteint des valeurs qui varient de 0 à 34 mm Hg ; moyenne $19 \pm 10,22$ mm Hg. Ces valeurs sont supérieures aux valeurs théoriques calculées en fonction du débit réel, mais de façon non significative.

Hyperthyroïdie + anémie

Au repos la PAPd est accrue et varie de 7,5 à 24 mm Hg ; moyenne $15,7 \pm 5,96$ mm Hg. Ces valeurs sont supérieures aux valeurs théoriques I, de façon faiblement significative (+ 103 % - $P < 0,05$) et supérieures aux valeurs théoriques III, de façon non significative. La PAPd des malades de ce groupe ne diffère de façon significative, ni des valeurs obtenues chez les patients atteints d'hyperthyroïdie pure, ni de celles observées dans l'hyperthyroïdie associée à des troubles vasculaires.

Au cours de l'effort la PAPd s'élève et atteint des chiffres supérieurs aux valeurs théoriques III.

Hyperthyroïdie + troubles vasculaires

Au repos la PAPd est accrue et varie de 7,5 à 31 mm Hg ; moyenne $17,5 \pm 7,52$ mm Hg. Ces valeurs sont plus élevées que les valeurs théoriques I (+ 128 % - $P < 0,025$) et que les valeurs théoriques III (+ 90,9 % - $P < 0,05$). Elles sont supérieures aux valeurs correspondantes dans l'hyperthyroïdie pure ($0,10 > P > 0,05$) et dans l'hyperthyroïdie associée à une anémie, mais de façon non significative.

Au cours de l'effort la PAPd s'élève et varie de 21,5 à 40 mm Hg ; moyenne $30,5 \pm 6,6$ mm Hg. Ces valeurs sont supérieures aux valeurs théoriques (+ 117 % - $P < 0,01$)

Après traitement de l'hyperthyroïdie

La PAPd baisse de façon non significative, au repos et au cours de l'effort.

Obs. No.	NOM	Age	Sexe	REPOS			EFFORT		
				th. I	Réelle	Th. III	Réelle	Th. III	
HYPERTHYROIDIE PURE									
1	LAG.	42	F	12,5	18,0	15,0	30,0	22,5	
2	MAS.	39	F	11,5	24,0	14,0	37,0	19,5	
3	DUS.	40	F	12,0	22,0	15,5	38,0	21,0	
4	MON.	63	M	15,5	20,5	19,0	49,0	29,0	
5	CAN.	42	F	12,0	22,0	15,0	35,0	20,0	
6	SZAK	36	F	12,0	10,0	13,0	18,0	22,0	
				$\bar{X}$	12,58	19,41	15,25	34,5	22,33
				σ	1,33	4,58	1,86	9,32	3,15
				+ 54,30%		+ 27,32%	+ 54,47%		
				P < 0,01		P < 0,05	P < 0,01		
HYPERTHYROIDIE + ANÉMIE									
7	POS.	50	F	12,0	40,0	17,5	50,0	24,0	
8	BAC.	49	F	12,0	15,0	18,0	28,0	23,0	
9	TEN.	74	F	13,5	32,0	21,0			
10	SZT.	46	M	14,0	24,0	22,0			
				$\bar{X}$	12,87	27,75	19,62	39,0	23,5
				σ	0,89	9,28	1,91	11,0	0,5
				+ 115,53%		+ 41,40%	+ 65,95%		
				P < 0,05		NS			
HYPERTHYROIDIE + VASCULAIRE									
11	RIV.	62	F	12,0	25,0	13,0	42,0	24,0	
12	MAR.	54	F	11,5	25,0	14,0	50,0	22,0	
13	VER.	55	F	12,0	20,0	14,0	42,0	20,0	
14	LIZ.	65	F	12,5	35,0	15,0	50,0	19,0	
15	BOR.	73	F	12,5	35,0	17,0			
16	GER.	55	F	12,5	17,0	15,5	38,0	26,0	
				$\bar{X}$	12,16	26,16	14,75	44,4	22,2
				σ	0,37	6,84	1,28	4,8	2,56
				+ 115,06%		+ 77,40%	+ 100 %		
				P < 0,001		P < 0,01	P < 0,001		
HYPERTHYROIDIE + IM									
17	VID.	41	F	11,5	30,0	18,0	35,0	21,0	
18	VER.	42	F	12,0	14,0	14,0	25,5	18,5	
DIVERS									
19	PER.	67	F	12,0	19,0	15,0	34,0	22,0	
20	GRO.	39	F	11,5	42,0	14,0	69,0	20,5	

Tableau XXIII - Pression artérielle pulmonaire moyenne ($\bar{PAP}$) mm Hg

Th. I : valeur théorique calculée à partir du débit cardiaque théorique I et de l'âge

Th. III : valeur théorique calculée à partir du débit cardiaque réel et de l'âge

Normogramme :

Thèse BOURRET (10)
figure 9

Repos	I		II		III	
	18		40		25	
	24		15		25	
	22		32		20	
	20,5		24		35	
	22				35	
	10				17	
$\bar{X}$	19,4		27,8		26,2	
σ	5,0		18,7		7,5	
	+ 43,3 %		NS		- 5,7 %	
			+ 35 %		0,10 > P > 0,05	

Tableau XXIII bis - $\bar{PAP}$: valeurs réelles

Confrontation entre les groupes I : Hyperthyroïdies pures

II : Hyperthyroïdies et anémie

III : Hyperthyroïdies et troubles vasculaires

Modalités de la confrontation : cf. tableau XIXbis

LES PRESSIONS ARTÉRIELLES PULMONAIRES MOYENNES ($\bar{P}AP$ mm Hg) (tableaux XXIII et XXIII bis)

Hyperthyroïdie pure

Au repos la $\bar{P}AP$ est accrue chez 5 patients sur 6. Elle varie de 10 à 24 mm Hg ; moyenne $19,4 \pm 4,5$ mm Hg. Ces valeurs sont supérieures aux valeurs théoriques I calculées en fonction du débit théorique I, de manière significative (+ 54 % - $P < 0,01$) et aux valeurs théoriques III calculées en fonction du débit réel (+ 27 % - $P < 0,05$) de façon faiblement significative.

Au cours de l'effort la $\bar{P}AP$ s'élève et varie de 18 à 49 mm Hg ; moyenne $34,5 \pm 9,32$ mm Hg. Ces valeurs sont supérieures aux valeurs théoriques calculées en fonction du débit réel (+ 54,4 % - $P < 0,01$) de manière significative.

Hyperthyroïdie + anémie

Au repos la $\bar{P}AP$ est accrue et varie de 15 à 40 mm Hg ; moyenne $27,8 \pm 9,28$ mm Hg. Ces valeurs sont supérieures aux valeurs théoriques I (+ 115 % - $P < 0,05$) de façon faiblement significative, et aux valeurs théoriques III (NS), la $\bar{P}AP$ des malades de ce groupe est plus élevée que celle des patients atteints d'hyperthyroïdie pure, mais de façon non significative ; elle ne diffère pas de la $\bar{P}AP$ des patients atteints d'hyperthyroïdie associée à des troubles vasculaires.

Au cours de l'effort la $\bar{P}AP$ s'élève et reste plus haute que les valeurs théoriques III.

Hyperthyroïdie + troubles vasculaires

Au repos la $\bar{P}AP$ est accrue et varie de 17 à 35 mm Hg ; moyenne $26,7 \pm 6,84$ mm Hg ; Ces valeurs sont supérieures aux valeurs théoriques I (+ 115 % - $P < 0,001$) de façon très significative, et aux valeurs théoriques III (+ 77 % - $P < 0,01$) de façon significative. Elles ne diffèrent pas significativement des valeurs correspondantes dans l'hyperthyroïdie pure ($0,10 > P > 0,05$) et l'hyperthyroïdie associée à une anémie (NS).

Au cours de l'effort, la $\bar{P}AP$ s'élève et varie de 30 à 50 mm Hg ; moyenne $44,4 \pm 4,8$ mm Hg. Ces valeurs sont très significativement supérieures aux valeurs théoriques (+ 100 % - $P < 0,001$).

Après traitement de l'hyperthyroïdie

La $\bar{P}AP$ baisse de façon non significative au repos et au cours de l'effort.

Obs. No.	NOM	Age	Sexe	REPOS			EFFORT	
				Th. I	Réelle	Th. III	Réelle	Th. III
HYPERTHYROIDIE PURE								
1	LAG.	42	F	5,8	13,0	7,2	11,0	11,0
2	MAS.	39	F	5,7	17,0	7,1	27,0	9,5
3	DUS.	40	F	6,0	12,0	7,6	18,5	10,5
4	MON.	63	M	6,1	15,0	7,1	34,0	10,5
5	CAN.	42	F	5,8	14,0	7,0	26,0	9,5
6	SZA.	36	F	6,0	4,0	6,5	11,5	11,5
			$\bar{X}$	5,9	12,5	7,08	21,33	10,41
			σ	0,14	4,11	0,32	8,42	0,73
				+ 111,86%		+ 76,47%	+ 104,79%	
				P < 0,01		P = 0,01	P = 0,02	
HYPERTHYROIDIE + ANÉMIE								
7	POS.	50	F	5,1	21,0	7,5	30,0	10,5
8	BAC.	49	F	5,6	12,0	8,0	13,0	10,0
9	TEN.	74	F	5,0	24,0	7,5		
10	SZT.	46	M	6,5	4,5	10,0		
			$\bar{X}$	5,55	15,37	8,25	21,5	10,25
			σ	0,59	7,67	1,03	8,5	0,25
				+ 177,02 %		+ 86,36 %	+ 109,75 %	
				P < 0,05		NS		
HYPERTHYROIDIE + VASCULAIRE								
11	RIV.	62	F	5,0	15,0	5,5	16,5	9,0
12	MAR.	54	F	5,0	13,0	6,0	23,5	9,5
13	VER.	55	F	5,0	7,0	6,5	9,0	8,0
14	LIZ.	65	F	6,0	20,0	5,5		
15	BOR.	73	F	5,0	20,0	6,0		
16	GER.	55	F	5,0	13,5	6,5	16,0	10,0
			$\bar{X}$	5,16	14,7	6,0	16,25	9,12
			σ	0,37	5,1	0,4	5,12	0,73
				+ 180 %		+ 133 %	+ 78,08 %	
				P < 0,001		P < 0,01	P < 0,05	
HYPERTHYROIDIE + IM								
17	VID.	41	F	5,5	19,5	9,0	25,0	10,0
18	VER.	42	F	6,0	3,5	6,6	15,5	8,5
DIVERS								
19	PER.	67	F	5,0	10,0	5,5	14,0	8,0
20	GRO.	39	F	5,5	28,5	7,0	38,0	10,5

Tableau XXIV - Gradient de pression moyenne dans la circulation pulmonaire ($\Delta\bar{PAP} - \bar{PCP}$) mm Hg

Th. I : valeur théorique $\bar{PAP}$ th. I - $\bar{PCP}$ th. I

Th. III : valeur théorique : $\bar{PAP}$ th. III - $\bar{PCP}$ th. III

Repos	I		II		III	
	13		21		13	
	17		12		11,5	
	12		24		7	
	15		4,5		20	
	14				20	
	4				13,5	
$\bar{X}$	12,5		15,4		14,2	
σ	4,5		8,9		5,1	
	+ 23,2% NS		+ 13,6% NS		- 7,8% NS	

Tableau XXIV bis - $\Delta\bar{PAP} - \bar{PCP}$: valeurs réelles

Confrontation entre les groupes I : Hyperthyroïdies pures

II : Hyperthyroïdies et anémie

III : Hyperthyroïdies et troubles vasculaires

Modalités de la confrontation : cf. tableau III bis

GRADIENT DE PRESSION MOYENNE DANS LA CIRCULATION PULMONAIRE

$$(\bar{\Delta}PAP - \bar{PCP}) \text{ mmHg}$$

(tableaux XXIV et XXIV bis)

Hyperthyroïdie pure

Le gradient $\bar{PAP} - \bar{PCP}$ est normal chez un patient (4 mm Hg) et accru chez les 5 autres patients (entre 12 et 17 mm Hg) : valeur moyenne $12,5 \text{ mm Hg} \pm 4,1$.

Ces valeurs sont significativement augmentées par rapport aux valeurs théoriques I (calculées en fonction du débit théorique I) ($P < 0,01$) et par rapport aux valeurs théoriques III (calculées en fonction du débit réel ($P = 0,01$)).

Au cours de l'effort le gradient $\bar{PAP} - \bar{PCP}$ s'élève ; ses valeurs varient de 11 à 34 mm Hg ; moyenne $21,3 \pm 8,4 \text{ mm Hg}$. Ces valeurs sont significativement accrues par rapport aux valeurs théoriques III : $P = 0,02$.

Hyperthyroïdie + anémie

Au repos le gradient $\bar{PAP} - \bar{PCP}$ est normal 1 fois, accru 3 fois entre 12 et 24 mm Hg ; moyenne $15,4 \pm 7,67 \text{ mm Hg}$. Ces valeurs sont accrues par rapport aux valeurs théoriques I ($P < 0,05$) et III (NS) ; mais elles ne diffèrent significativement ni des valeurs réelles obtenues dans l'hyperthyroïdie pure (NS), ni des valeurs réelles obtenues dans l'hyperthyroïdie associée à des troubles vasculaires (NS).

Au cours de l'effort l'une des valeurs obtenues est très haute (30 mm Hg), l'autre n'est que modérément plus élevée que la valeur théorique.

Hyperthyroïdie associée à des troubles vasculaires

Au repos le gradient varie entre 7 et 20 mm Hg ; moyenne $14,7 \pm 5,1 \text{ mm Hg}$. Ces valeurs sont significativement plus hautes que les valeurs théoriques I ($P < 0,001$) et III ($P < 0,01$) ; elles ne diffèrent significativement ni des valeurs réelles obtenues dans l'hyperthyroïdie pure (—NS), ni des valeurs réelles obtenues dans l'hyperthyroïdie + anémie (—NS).

Au cours de l'effort le gradient $\bar{PAP} - \bar{PCP}$ varie entre 9 et 23 mm Hg ; moyenne $16,2 \pm 5,12 \text{ mm Hg}$. Ces valeurs sont accrues par rapport aux valeurs théoriques III de façon significative ($P < 0,05$).

Après traitement de l'hyperthyroïdie

Le gradient $\bar{PAP} - \bar{PCP}$ baisse franchement et de façon significative au repos ($P < 0,02$). Au cours de l'effort le gradient ne baisse que modestement et de façon non significative.

Obs. No.	NOM	Age	Sexe	REPOS			EFFORT	
				Th. I	Réelle	Th. III	Réelle	Th. III
HYPERTHYROIDIE PURE								
1	LAG.	42	F	1,0	2,5	1,0	- 1,5	2,5
2	MAS.	39	F	0,5	6,5	1,5	15,0	2,0
3	DUS.	40	F	0,5	2,0	1,0	0,5	2,5
4	MON.	63	M	1,0	6,5	0,0	19,0	- 0,5
5	CAN.	42	F	0,5	4,0	1,0	8,5	2,5
6	SZA.	36	F	0,5	- 2,5	1,0	- 6,5	3,5
			$\bar{X}$	0,66	3,16	0,91	5,83	2,00
			σ	0,23	3,07	0,44	9,11	1,22
				NS	NS		NS	
HYPERTHYROIDIE + ANÉMIE								
7	POS.	50	F	0,0	5,0	0,5	15,0	1,5
8	BAC.	49	F	0,5	4,5	1,0	7,5	1,5
9	TEN.	74	F	0,5	9,0	- 0,5		
10	SZT.	46	M	2,0	- 4,5	1,5		
			$\bar{X}$	0,75	3,5	0,62	11,25	1,5
			σ	0,75	4,93	0,73	3,75	0,00
				NS	NS			
HYPERTHYROIDIE + VASCULAIRE								
11	RIV.	62	F	0,5	6,5	0,5	- 0,5	0,0
12	MAR.	54	F	0,0	3,0	0,5	4,5	1,5
13	VER.	55	F	0,5	- 0,5	0,5	2,0	0,5
14	LIZ.	65	F	1,5	16,0	0,5		
15	BOR.	73	F	0,5	7,5	0,0		
16	GER.	55	F	0,5	4,0	0,5	- 0,5	0,5
			$\bar{X}$	0,58	6,0	0,41	1,37	0,62
			σ	0,44	6,5	0,18	2,07	0,54
				NS	NS		NS	
HYPERTHYROIDIE + IM								
17	VID.	41	F	0,5	4,5	2,0	12,5	2,0
18	VER.	42	F	1,0	- 4,0	1,0	2,5	1,5
DIVERS								
19	PER.	67	F	1,0	1,0	0,0	0,0	0,0
20	GRO.	39	F	0,5	24,0	1,0	14,0	2,5

Tableau XXV - Gradient diastolique dans la circulation pulmonaire (Δ PAPd - $\bar{P}$ CP) mm Hg

Th. I : valeur théorique PAPd I - $\bar{P}$ CP I — Th. III : valeur théorique : PAPd III - $\bar{P}$ CP III

Repos	I		II		III	
	2,5		5		4	
	6,5		4,5		1,5	
	2		9		- 0,5	
	6,5		- 4,5		16	
	4				7,5	
	- 2,5				4	
$\bar{X}$	3,2		3,5		5,4	
σ	3,4	+ 11 %	5,7	+ 54 %	5,8	
		NS		NS		
			+ 68 %			

Tableau XXV bis - Δ PAPd - $\bar{P}$ CP : valeurs réelles

Confrontation entre les groupes I : Hyperthyroïdies pures

II : Hyperthyroïdies et anémie

III : Hyperthyroïdies et troubles vasculaires

Modalités de la confrontation : cf. tableau III bis

GRADIENT DE PRESSION DIASTOLIQUE DANS LA CIRCULATION PULMONAIRE ($\Delta \text{PAPd} - \bar{\text{PCP}}$) (tableaux XXV et XXV bis)

Hyperthyroïdie pure

Le caractère disparate des résultats obtenus interdit l'analyse statistique. Trois patients sur six ont un gradient $\text{PAPd} - \bar{\text{PCP}}$ normal, au repos et au cours de l'effort. Les trois autres patients sont affectés d'une augmentation franche de ce gradient au repos (respectivement 4 - 6,6 - 6,5 mm Hg) et au cours de l'effort (respectivement 8,5 - 19 et 15 mm Hg).

Hyperthyroïdie + anémie

Chez un patient sur quatre on observe, au repos, une valeur normale, négative du fait de l'élévation de la PCP ($-4,5$ mm Hg) ; chez les trois autres patients le gradient est accru (5 ; 4,5 ; 9 mm Hg). Deux de ces trois patients sont expertisés au cours de l'effort et présentent un gradient également accru (15 et 7,5 mm Hg).

Hyperthyroïdie associée à des troubles vasculaires

Au repos le gradient est normal deux fois ; et accru 4 fois, entre 4 et 16 mm Hg.

Au cours de l'effort le gradient est normal dans tous les cas examinés. Mais les deux patients dont le gradient est particulièrement haut, au repos, ne sont pas expertisés au cours de l'effort.

Comparaison entre les groupes

Les valeurs moyennes du gradient $\text{PAPd} - \bar{\text{PCP}}$ n'offrent aucune différence significative d'un groupe à l'autre.

Après traitement de l'hyperthyroïdie

Le gradient $\text{PAPd} - \bar{\text{PCP}}$ baisse au repos mais reste élevé au cours de l'effort.

Obs. No.	NOM	age	Sexe	REPOS			EFFORT		
				Th. I	Réelle	Th. III	Réelle	Th. III	
HYPERTHYROIDIE PURE									
1	LAG.	42	F	194,0	182,0	152,0	166,0	125,0	
2	MAS.	39	F	184,0	241,0	141,0	231,0	121,0	
3	DUS.	40	F	171,0	203,0	143,0	219,0	121,0	
4	MON.	63	M	221,0	222,0	205,0	291,0	172,0	
5	CAN.	42	F	186,0	231,0	158,0	226,0	129,0	
6	SZA.	36	F	165,0	121,0	150,0	87,0	107,0	
				$\bar{X}$	186,83	200,00	158,16	203,33	129,16
				σ	18,05	40,20	21,69	63,42	20,31
					NS	P < 0,05		P < 0,01	
HYPERTHYROIDIE + ANÉMIE									
7	POSB.	50	F	225,0	390,0	171,0	306,0	147,0	
8	BAC.	49	F	208,0	245,0	157,0	92,0	142,0	
9	TEN.	74	F	281,0	316,0	221,0			
10	SZT.	46	M	180,0	147,0	138,0			
				$\bar{X}$	223,50	274,50	171,75	199,00	144,50
				σ	36,88	89,70	30,75	107,00	2,50
					NS	P < 0,05			
HYPERTHYROIDIE + VASCULAIRE									
11	RIV.	62	F	263,0	523,0	267,0	329,0	188,0	
12	MAR.	54	F	242,0	390,0	218,0	362,0	159,0	
13	VER.	55	F	246,0	348,0	244,0	359,0	171,0	
14	LIZ.	65	F	285,0	552,0	233,0	558,0	212,0	
15	BOR.	73	F	333,0	497,0	241,0			
16	GER.	55	F	285,0	220,0	200,0	225,0	154,0	
				$\bar{X}$	275,66	421,66	233,83	366,60	176,80
				σ	30,64	115,49	21,01	107,86	21,14
					P < 0,05	P < 0,005		P < 0,005	
HYPERTHYROIDIE + IM									
17	VID.	41	F	184,0	229,0	137,0	207,0	124,0	
18	VER.	42	F	192,0	157,0	157,0	183,0	130,0	
DIVERS									
19	PER.	67	F	300,0	309,0	244,0	306,0	198,0	
20	GRO.	39	F	184,0	431,0	143,0	398,0	118,0	

Tableau XXVI — Résistances pulmonaires totales (RPT) dynes/cm-5/sec

Th. I : valeur théorique $\frac{\bar{PAP} \text{ Th I} \times 80}{Q \text{ Th I}}$ Th. III : valeur théorique $\frac{\bar{PAP} \text{ Th. III} \times 80}{Q \text{ Réel}}$

Repos	I			II			III		
	182			390			523		
	241			245			390		
	203			316			348		
	222			147			552		
	231						497		
	121						220		
$\bar{X}$	200,0			274,5			421,7		
σ	44,0			103,6			126,5		
	+ 37,2 %			+ 53,9 %					
	NS			NS					
				+ 110,8 %			P < 0,01		

Tableau XXVI bis - RPT : valeurs réelles

Confrontation entre les groupes I : Hyperthyroïdies pures

II : hyperthyroïdies+ anémie

III : hyperthyroïdies+ troubles vasculaires

Modalités de la confrontation : cf. tableau III bis.

LES RÉSISTANCES PULMONAIRES TOTALES (RPT dynes/cm-5/sec) (tableaux XXVI et XXVI bis)

Hyperthyroïdie pure

Au repos les RPT paraissent normales et varient de 121 à 241 dynes/cm-5/sec ; moyenne 200 ± 40 dynes/cm-5/sec. Ces valeurs ne diffèrent pas sensiblement des valeurs théoriques I calculées en fonction du débit théorique I (+ 7 % - NS), mais sont supérieures aux valeurs théoriques III calculées en fonction du débit réel (+ 26 % - $P < 0,05$).

- *Au cours de l'effort* les RPT sont très voisines des valeurs de repos et varient de 87 à 291 dynes/cm-5/sec ; moyenne $203 \pm 63,4$ dynes/cm-5/sec. Ces valeurs sont plus élevées que les valeurs théoriques calculées en fonction du débit réel (+ 57 %, $P < 0,01$).

Hyperthyroïdie + anémie

Au repos les RPT sont accrues chez 3 patients entre 245 et 390 dynes/cm-5/sec , et normales chez le 4ème ; moyenne $274 \pm 89,7$ dynes/cm-5/sec. Ces valeurs sont supérieures aux valeurs théoriques I (+ 22 % - NS) et aux valeurs théoriques III de façon faiblement significative (+ 60 % - $P < 0,05$). Les RPT des malades de ce groupe sont discrètement augmentées par rapport à celles des patients atteints d'hyperthyroïdie pure (+ 37,2 % - NS). Elles sont inférieures à celles des patients atteints d'hyperthyroïdie associée à des troubles vasculaires (- 53,9 % - $0,10 > P > 0,05$).

Au cours de l'effort les RPT s'abaissent ; elles restent supérieures aux valeurs théoriques dans 1 cas et deviennent inférieures aux valeurs théoriques dans le 2ème cas.

Hyperthyroïdie + troubles vasculaires

Au repos les RPT sont nettement accrues et varient de 220 à 552 dynes/cm-5/sec moyenne $421,7 \pm 115,49$ dynes/cm-5/sec. Ces valeurs sont supérieures aux valeurs théoriques I (+ 53 %, $P < 0,05$) et aux valeurs théoriques III (+ 80 % - $P < 0,005$). Elles sont plus élevées que les valeurs correspondantes dans l'hyperthyroïdie pure (+ 110,8 % - $P < 0,01$) et dans l'hyperthyroïdie associée à une anémie (+ 53,9 % , $0,10 > P > 0,05$).

Au cours de l'effort, les RPT diffèrent peu des valeurs de repos et varient de 225 à 558 dynes/cm-5/sec ; moyenne $366,6 \pm 107,8$ dynes/cm-5/sec. Mais ces valeurs sont nettement supérieures aux valeurs théoriques III (+ 107 %, $P < 0,005$).

Après traitement de l'hyperthyroïdie les RPT ne baissent significativement ni au repos, ni au cours de l'effort.

Obs. No.	NOM	Age	Sexe	REPOS			EFFORT	
				Th. I	Réelle	Th. III	Réelle	Th. III
HYPERTHYROIDIE PURE								
1	LAG.	42	F	90,0	131,0	73,0	61,0	61,0
2	MAS.	39	F	91,0	166,0	71,0	168,0	59,0
3	DUS.	40	F	85,0	115,0	70,0	107,0	60,0
4	MON.	63	M	87,0	162,0	82,0	202,0	62,0
5	CAN.	42	F	90,0	147,0	73,0	168,0	61,0
6	SZA.	36	F	82,0	34,0	75,0	56,0	56,0
			$\bar{X}$	87,50	125,83	74,00	127,00	59,83
			σ	3,20	44,62	3,91	55,95	1,95
				P < 0,05		P < 0,05		P < 0,05
HYPERTHYROIDIE + ANÉMIE								
7	POS.	50	F	94,0	205,0	73,0	183,0	64,0
8	BAC.	49	F	97,0	113,0	70,0	71,0	62,0
9	TEN.	74	F	104,0	251,0	79,0		
10	SZT.	46	M	83,0	28,0	62,0		
			$\bar{X}$	94,50	149,25	71,00	127,00	63,00
			σ	7,56	85,84	6,12	56,00	1,00
				NS		NS		
				NS		NS		
HYPERTHYROIDIE + VASCULAIRE								
11	RIV.	62	F	109,0	267,0	113,0	129,0	70,0
12	MAR.	54	F	105,0	179,0	93,0	170,0	68,0
13	VER.	55	F	102,0	121,0	113,0	77,0	68,0
14	LIZ.	65	F	137,0	318,0	85,0		
15	BOR.	73	F	133,0	284,0	85,0		
16	GER.	55	F	114,0	174,0	84,0	95,0	59,0
			$\bar{X}$	116,66	223,83	95,50	117,75	66,25
			σ	13,52	70,02	12,72	35,47	4,26
				P < 0,005		P < 0,01		P < 0,05
HYPERTHYROIDIE + IM								
17	VID.	41	F	88,0	130,0	69,0	148,0	59,0
18	VER.	42	F	96,0	90,0	74,0	113,0	60,0
	DIVERS							
19	PER.	67	F	125,0	146,0	89,0	126,0	72,0
20	GRO.	39	F	88,0	292,0	72,0	219,0	60,0

Tableau XXVII - Résistances artériolaires pulmonaires (RAP) dynes/cm-5/sec

Th. I : valeur théorique : $\frac{\Delta (\bar{P}AP - \bar{P}CP)}{Q} \text{ Th I} \times 80$ Th. III : valeur théorique : $\frac{\Delta (\bar{P}AP - \bar{P}CP)}{Q \text{ réel}} \text{ Th III} \times 80$

Repos	I		II		III	
	131		205		267	
	166		113		179	
	115		251		121	
	162		28		318	
	147				284	
	34				174	
$\bar{X}$	125,8		149,2		223,8	
σ	48,9	+ 18,6 %	90,3	+ 50 %	7,7	
		NS		NS		
			+ 77,9 %		P < 0,05	

Tableau XXVII bis - RAP : valeurs réelles

Confrontation entre les groupes : I : Hyperthyroïdies pures

II : Hyperthyroïdies + anémie

III : Hyperthyroïdies et troubles vasculaires

Modalités de la confrontation : cf. tableau III bis

RÉSISTANCES ARTÉRIOLAIRES PULMONAIRES (RAP dynes/cm-5/sec) (tableaux XXVII et XXVII bis)

Hyperthyroïdie pure

Au repos les RAP sont franchement accrues chez 5 patients (entre 131 et 166 dynes/cm-5/sec) et abaissées chez le 6ème patient ; moyenne $125,8 \pm 44,6$ dynes/cm-5/sec. Ces valeurs sont supérieures aux valeurs théoriques I (+ 43,8 % - $P < 0,05$) et aux valeurs théoriques III (+ 70 % - $P < 0,05$).

Au cours de l'effort les RAP ne baissent pas. Elles varient de 56 à 202 dynes/cm-5/sec. ; moyenne $127 \pm 55,9$ dynes/cm-5/sec. Ces valeurs sont accrues par rapport aux valeurs théoriques III (+ 112 % - $P < 0,05$).

Hyperthyroïdie + anémie

Au repos les RAP sont accrues chez 3 patients (entre 113 et 251 dynes/cm-5/sec), abaissées chez le 4ème patient (28 dynes/cm-5/sec) ; valeur moyenne $149 \pm 85,8$ dynes/cm-5/sec. En raison de l'écart type très important, les valeurs réelles, bien que supérieures aux valeurs théoriques dans 3 cas sur 4, ne diffèrent pas de façon statistiquement significative des valeurs théoriques I (+ 57,9 %) et III (+ 110 %). Les RAP des malades de ce groupe sont supérieures aux valeurs des patients atteints d'hyperthyroïdie pure (+ 18,6 % NS). Elles sont inférieures aux RAP des patients atteints d'hyperthyroïdie associée à des troubles vasculaires (— 50 % - NS).

Au cours de l'effort les deux valeurs recueillies sont supérieures aux valeurs théoriques.

Hyperthyroïdie + troubles vasculaires

Au repos les RAP sont accrues et varient de 121 à 318 dynes/cm-5/sec ; moyenne $223,8 \pm 70,02$ dynes/cm-5/sec. Ces valeurs sont supérieures aux valeurs théoriques I (+ 92 %, $P < 0,005$) et aux valeurs théoriques III (+ 134 %, $P < 0,01$). Elles sont plus élevées que les valeurs correspondantes dans l'hyperthyroïdie pure (+ 77,9 % - $P < 0,05$) et dans l'hyperthyroïdie associée à une anémie (+ 50 % - NS).

Au cours de l'effort les RAP baissent et varient de 77 à 170 dynes/cm-5/sec ; moyenne $117,7 \pm 35,4$ dynes/cm-5/sec. Ces valeurs sont supérieures aux valeurs théoriques III (+ 77 % - $P < 0,05$).

Après traitement de l'hyperthyroïdie

Les RAP ne se modifient ni au repos, ni au cours de l'effort de façon significative.

Obs. No.	NOM	Age	Sexe	REPOS			EFFORT			
				Th. I	Réelle	Th. III	Th. I	Réelle	Th. III	Watts
HYPERTHYROIDIE PURE										
2	MAS.	39	F	270,3	217,5	223,0	221,8	180,5	180,0	40
3	DUS.	40	F	264,7	240,0	242,2	185,7	191,0	183,5	70
5	CAN.	42	F	267,0	222,0	250,0	218,4	149,5	164,3	40
6	SZA.	36	F	264,7	205,0	238,8				
		$\bar{X}$		266,67	221,12	238,30	208,63	173,66	175,93	
				-17%	-7,20%		-16,76%	-1,28%		
		σ		2,9	12,55	9,82	21,2	17,61	8,34	
				P < 0,001		P < 0,05	NS		NS	
HYPERTHYROIDIE + ANÉMIE										
8	BAC.	49	F	267,0	211,5	220,8	197,0	160,5	147,4	60
9	TEN.	74	F	273,7	233,5	235,4				
10	SZT.	46	M	283,9	228,0	262,5				
		$\bar{X}$		274,86	224,33	239,56				
				-18,38%	-6,36%					
		σ		9,4	9,34	17,27				
				P < 0,01		NS				
HYPERTHYROIDIE + VASCULAIRE										
11										
11	RIV.	62	F	272,6	234,4	265,9				
12	MAR.	54	F	276,0	241,6	259,0	219,5	180,5	155,3	40
13	VER.	55	F	276,0	297,0	286,2	216,0	195,5	214,0	40
14	LIZ.	65	F	272,6	213,8	202,7	233,0	160,0	141,7	30
15	BOR.	73	F	281,6	328,4	259,0				
		$\bar{X}$		275,76	263,03	254,55	222,83	178,66	170,33	
				-4,61%	+3,331%		-19,82%	+4,89%		
		σ		2,15	42,73	27,77	10,0	14,55	31,37	
				NS		NS	P < 0,01		NS	
DIVERS										
19	PER.	67	F	281,6	229,2	246,6	245,5	224,0	199,2	20
20	GRO.	39	F	270,3	244,0	246,6	193,6	163,0	148,4	60

Tableau XXVIII – Temps d'éjection (TE) millisecondes (msec.)

Th. I : TE = $372 - 1,129 \times \text{FC théorique I}$

Th. III : TE = $372 - 1,129 \times \text{FC réelle}$

	I	II	III
Repos	217,5 240 222 205	211,5 233,5 228	234,4 241,6 297 213,8 328,4
$\bar{X}$	221,1	224,3	263,0
σ	14,5	11,4	47,8
	+ 1,4 %	NS	+ 17,2 %
		+ 18,9 %	NS

Tableau XXVIII bis - TE : valeurs réelles

Confrontation entre les groupes I : Hyperthyroïdies pures

II : Hyperthyroïdies avec anémie

III : Hyperthyroïdies et troubles vasculaires

Modalités de la confrontation : cf. tableau III bis

TEMPS D'ÉJECTION (millisecondes)
(tableaux XXVIII et XXVIII bis)

Hyperthyroïdie pure

Au repos les temps d'éjection sont diminués. Ils varient de 205 à 240 ms ; valeur moyenne 221 millisecondes $\pm 12,5$. Ces valeurs sont inférieures aux valeurs théoriques I (-17% - $P < 0,001$) et aux valeurs théoriques III (calculées en fonction de la fréquence réelle) ($-7,20\%$ - $P < 0,05$).

Au cours de l'effort le temps d'éjection raccourcit. Les valeurs varient de 149,5 à 191 millisecondes ; moyenne 173,7 $\pm 17,6$ millisecondes. Ces valeurs ne diffèrent pas significativement des valeurs théoriques I et III.

Hyperthyroïdie + anémie

Au repos le temps d'éjection varie de 211,5 à 233,5 ms ; valeur moyenne 224,3 $\pm 9,3$ ms. Ces valeurs sont significativement inférieures aux valeurs théoriques I ($-18,38\%$ - $P < 0,01$). Elles ne diffèrent significativement ni des valeurs théoriques III, ni des valeurs réelles obtenues dans l'hyperthyroïdie pure ($+1,4\%$) ni des valeurs réelles obtenues dans l'hyperthyroïdie associée à des troubles vasculaires ($+17,2\%$).

Hyperthyroïdie + troubles vasculaires

Au repos le temps d'éjection varie de 213,8 à 328,4 ms ; moyenne 263 $\pm 42,7$ ms. Ces valeurs restent très voisines des valeurs théoriques I et III ; elles sont plus longues que les valeurs réelles obtenues dans l'hyperthyroïdie pure ($+18,9\%$) et dans l'hyperthyroïdie + anémie ($+17,2\%$), mais d'une façon non significative.

Au cours de l'effort le temps d'éjection varie de 160 à 195 ms ; moyenne 178,6 $\pm 14,5$ ms. Ces valeurs sont inférieures aux valeurs théoriques I ($-19,82\%$ - $P < 0,01$) mais ne diffèrent pas des valeurs théoriques III.

Après traitement de l'hyperthyroïdie

Le temps d'éjection des 4 patients étudiés s'allonge d'une façon significative au repos ($+19\%$ - $P < 0,05$) et au cours de l'effort ($+23\%$ - $P < 0,01$).

Obs. No.	NOM	Age	Sexe	REPOS			EFFORT			
				Th. I	Réelle	Th. III	Th. I	Réelle	Th. III	Watts
HYPERTHYROIDIE PURE										
2	MAS.	39	F	140	191	188	225	288	288	40
3	DUSS.	40	F	121	179	177	243	251	262	70
5	CAN.	42	F	127	195	176	206	280	256	40
6	SZA.	36	F	136	170	146				
		$\bar{X}$		131	183,75	171,75	224,66	273,00	268,66	
		σ		9,2	9,88	20,4	21,8	15,895	18,9	
				+ 40 %	+ 24,78 %		+ 21,50 %	+ 1,6 %		
				P < 0,001	NS		P < 0,05	NS		
HYPERTHYROIDIE + ANÉMIE										
8	BAC.	49	F	108	191	180	213	236	258	60
9	TEN.	74	F	95	161	182				
10	SZT.	46	F	151	275	276				
		$\bar{X}$		118	209	212,6				
		σ		33,0	48,25	56,7				
				+ 77 %	- 1,6 %					
				P < 0,05	NS					
HYPERTHYROIDIE + VASCULAIRE										
11	RIV.	62	F	113	124	109				
12	MAR.	54	F	108	146	135	205	222	258	40
13	VER.	55	F	97	122	129	175	210	191	40
14	LIZ.	65	F	99	155	113	163	150	170	30
15	BOR.	73	F	78	148	146				
		$\bar{X}$		99	139	126,4	181	194	206,33	
		σ		15,05	13,41	15,91	24,8	31,49	52,00	
				+ 40,4 %	+ 9,9 %		+ 7,18 %	- 5,82 %		
				P < 0,01	NS		NS	NS		
DIVERS										
19	PER.	67	F	99	135	126	126	184	206	20
20	GRO.	39	F	155	216	219	310	331	364	60

Tableau XXIX - Taux d'éjection ventriculaire gauche (ml/sec/m²)

$$\text{th. I} = \frac{\text{IS théorique I}}{\text{TE théorique I}} \quad \text{th. III} = \frac{\text{IS réel}}{\text{TE théorique III}}$$

Repos	I		II		III	
	191	179	191	161	124	146
	195		275		122	155
	170				148	
$\bar{X}$	183,7		209,0		139,0	
σ	11,4		59,1		15,0	
	+ 13,8 %	NS	- 33,5 %	P < 0,05		
		- 24,3 %	P < 0,001			

Tableau XXIX bis - Taux d'éjection VG : valeurs réelles

Confrontation entre les groupes I : Hyperthyroïdies pures

II : Hyperthyroïdies et anémie

III : Hyperthyroïdies et troubles vasculaires

Modalités de la confrontation : cf. tableau III bis

LE TAUX D'ÉJECTION VENTRICULAIRE GAUCHE (ml/sec/m²) (tableaux XXIX et XXIX bis)

Hyperthyroïdie pure

Au repos le taux d'éjection VG ml/sec/m² est accru et varie de 170 à 195 ml/sec/m² ; moyenne $183 \pm 9,88$ ml/sec/m². Ces valeurs sont augmentées :

— par rapport aux valeurs théoriques I

$\frac{(\text{Index systolique théorique I})}{(\text{Temps d'éjection théorique I})}$ de façon très significative (+ 40 % - $P < 0,001$)

— par rapport aux valeurs théoriques III

$\frac{(\text{Index systolique réel})}{(\text{Temps d'éjection théorique III})}$ de façon non significative

Au cours de l'effort, le taux d'éjection s'accroît, proportionnellement moins que les valeurs théoriques. Les valeurs réelles varient de 251 à 288 ml/sec/m² ; moyenne $273 \pm 15,8$ ml/sec/m² : Ces valeurs sont très voisines des valeurs théoriques III, et supérieures aux valeurs théoriques I de façon faiblement significative (+ 21,5 % - $P < 0,05$)

Hyperthyroïdie + anémie

Au repos le taux d'éjection VG ml/sec/m² varie de 161 à 275 ml/sec/m² ; moyenne $209 \pm 48,25$ ml/sec/m². Ces valeurs ne diffèrent pas des valeurs théoriques III, mais sont supérieures :

— aux valeurs théoriques I (+ 77 % - $P < 0,05$)

— aux valeurs réelles obtenues dans l'hyperthyroïdie associée aux troubles vasculaires ($P < 0,05$)

— aux valeurs réelles obtenues dans l'hyperthyroïdie pure (+ 13,8 % - NS).

Hyperthyroïdie associée à des troubles vasculaires

Au repos le taux d'éjection varie entre 122 et 155 ml/sec/m² ; moyenne $139 \pm 13,4$ ml/sec/m². Bien que, apparemment normales, ces valeurs sont plus hautes que les valeurs théoriques I de façon significative (+ 40 % - $P < 0,01$) mais ne diffèrent pas significativement des valeurs théoriques III ; elles sont significativement plus basses que les valeurs réelles obtenues dans l'hyperthyroïdie pure (— 24,3 % $P < 0,001$) et dans l'hyperthyroïdie associée à une anémie (— 33,5 % - $P < 0,05$).

Au cours de l'effort les taux d'éjection VG ml/sec/m² s'élèvent proportionnellement moins que les taux théoriques ; les valeurs d'effort varient de 150 à 222 ml/sec/m² ; moyenne $194 \pm 31,4$ ml/sec/m² et ne diffèrent pas des valeurs théoriques I et III (NS).

Après traitement de l'hyperthyroïdie

Le taux d'éjection VG ml/sec/m² diminue au repos de façon significative (— 47 % $P < 0,001$) ; au cours de l'effort la baisse est légère et non significative (— 7 %).

tx. éject. VG		PAoS		PAoD		PAo		R. syst.		WVG Syst.		PCP		PAPS		PAPD		PAP		PAP - PCP		PAPd PCP		RPT		RAP		POD	
Avt.	Ap.	Avt.	Ap.	Avt.	Ap.	Avt.	Ap.	Avt.	Ap.	Avt.	Ap.	Avt.	Ap.	Avt.	Ap.	Avt.	Ap.	Avt.	Ap.	Avt.	Ap.	Avt.	Ap.	Avt.	Ap.	Avt.	Ap.	Avt.	Ap.
179	106,4	155	165	80	95	110	122	1015	2215	112,6	96	9,5	7,5	34,5	23,5	11,5	9,5	22	17	12	9,5	2	2	203	308	115	172	-1,5	3,5
195	143	137,5	160	80	97,5	100	115	1054	1521	95,4	115,2	8	6	35	35	12	10	22	22,5	14	6,5	4	4	231	297	147	218	0	2
												10,5	3,5	50	15	15	3,5	30	9	19,5	5,5	4,5	0	229	161	130	99	0	0,5
216	150	140	122,5	80	80	105	101	1078	1467	100	79,3	13,5	6,5	61,5	33	37,5	14	42	24	28,5	17,5	24	7,5	431	348	292	254	1	0
196,6	133	144	149,1	80	90	105	112,6	1049	1734,3	102,6	96,8	10,3	5,87	45,2	26,6	19,0	9,25	29	18,1	18,5	9,75	8,6	3,37	273,5	278,5	171	185,7	-0,12	1,5
15,1	19	7,7	18,9	0	7,7	4	8,7	25,9	340,5	7,2	14,6	2,0	1,4	11,2	7,9	10,7	3,75	8,1	5,8	6,3	4,7	8,9	2,7	91,6	70,4	70,7	57,9	0,89	1,3
P<0,001		NS		NS		NS		0,10	P=0,05	NS		P<0,02		P=0,05		NS		NS		P<0,02		NS		NS		NS		NS	
- 47 %		+ 3 %		+ 11 %		+ 6 %		+ 39 %		- 6 %		- 76 %		- 69 %		- 105 %		- 59 %		- 89 %		- 155 %		+ 1,7 %		+ 8 %		+ 108 %	
251	213	187,5	175	85	97,5	130	125	750	805	146,6	150,5	19,5	10	57,5	42	20	16	38	28	18,5	18	0,5	6	219	180	107	116	3,5	-0,5
280	229	175	180	95	107,5	127,5	140	825	833	116,3	158,8	9	17	49	64	17,5	30	35	43	26	26	8,5	13	226	255	168	154	0	2,5
												10	16,5	52,5	35	22,5	21,5	35	29	25	12,5	12,5	5	207	209	148	90	0	0
231	269	162,5	167,5	92,5	92,5	121	130	698	785	114,6	143,8	31	13,5	90	64	45	30	69	45	38	31,5	14	16,5	398	271	219	184	6,5	0
254	237	175	174	90,8	99,1	126,1	131,6	757	807	125,8	151,0	17,3	14,2	62,2	51,2	26,2	24,3	44,2	36,2	26,8	22,0	8,8	10,1	262,5	228,7	160,5	136	2,5	0,5
20,1	23,5	10,2	5,1	4,2	6,2	3,7	6,2	52,1	19,6	14,7	6,1	8,8	2,7	163	129	10,9	5,9	14,3	7,7	7,3	7,2	5,2	4,8	78,5	36,1	40,3	35,8	2,7	1,1
NS		NS		NS		NS		0,10	P=0,05	NS		NS		NS		NS		NS		NS		NS		NS		NS		NS	
- 7 %		+ 0,5 %		+ 8 %		+ 4 %		+ 6 %		+ 16 %		- 21 %		- 21 %		- 7 %		- 22 %		- 22 %		+ 12 %		- 14 %		- 18 %		- 400 %	

	NOM	AGE	R-R	Fr	Q-B2	Q-B1	Q-B1c	TPE	TPEc	T CIV	T CIV c	TE	TE c	TE% N	TE/TPE	TE/TPEc
♀	LAG.	42	57,1	105,0	283,2	37,5	49,6	39,1	51,7	1,6	2,1	244,1	323,3	100,4	6,242	8,267
♀	MAS.	39	60,7	98,8	289,4	29,4	37,7	39,1	50,1	9,6	12,3	250,3	321,3	99,1	6,400	8,215
♀	DUS.	40	58,8	101,8	286,0	41,5	54,1	50,9	66,3	9,0	11,7	235,5	307,0	96,0	4,663	6,079
♀	CAN.	42	59,0	101,6	310,0	56,0	73,0	71,0	92,4	15,0	19,5	239,0	311,2	96,2	3,364	4,380
♀	SZA.	36	59,8	100,3	301,2	51,6	66,7	53,3	68,9	1,7	2,2	247,9	320,6	99,0	4,599	5,949
♀	BAC.	49	57,2	104,8	315,5	58,4	77,5	63,7	84,2	5,3	7,0	251,8	333,0	103,2	3,952	5,227
♂	SZT.	45	63,6	94,3	302,5	40,5	50,7	51,5	64,6	11,0	13,7	251,0	314,9	97,6	4,870	6,110
♀	GER.	55	51,1	117,4	284,4	49,2	68,8	59,3	83,0	10,1	14,0	225,1	315,2	100,3	3,795	5,315
♀	VID.	42	74,7	80,3	336,0	48,0	55,5	72,5	83,9	24,5	28,3	263,5	305,0	93,9	3,630	4,201
♀	GRO.	39	63,7	94,1	327,0	58,0	72,6	70,5	88,3	12,5	15,6	256,5	321,4	99,3	3,630	4,548
	$\bar{X}$	42,9		99,84		47,01	60,62	57,09	73,34	10,03	12,64	246,47	317,1	98,5	4,514	5,829
	σ	6,17		12,05		9,42	12,93	10,85	13,74	7,44	8,51	9,10	9,1	3,02	0,98	1,32

10 hyperthyroïdiens

1	41	117,4	51,1	426,1	65,0	60,0	94,0	86,8	29,0	26,7	332,1	306	102,1	3,533	3,262
2	32	98,9	60,6	397,3	58,8	59,0	92,1	92,6	33,3	33,4	305,2	307	98,4	3,313	3,333
3	39	79,1	75,8	397,3	64,0	72,0	93,3	104,9	29,3	32,9	304,0	342	105,5	3,258	3,664
4	45	75,8	79,1	371,2	54,4	62,5	89,2	102,5	34,8	40,0	282,0	324	99,6	3,161	3,633
5	57	101,4	59,1	416,9	63,2	62,8	79,9	79,4	16,7	16,5	337,0	335	107,6	4,210	4,184
6	37	82,8	72,4	386,0	60,0	66,0	90,8	99,8	30,8	33,8	295,2	324	100,9	3,251	3,576
7	58	73,8	81,3	361,0	56,0	65,1	81,0	94,2	25,0	29,1	280,0	326	100,3	3,456	4,023
8	32	84,1	71,3	372,1	57,0	62,1	85,5	93,2	28,5	31,0	286,6	312	97,4	3,352	3,655
$\bar{X}$	42,6		68,83		59,8	63,68	88,22	94,17	28,42	30,42	302,76	322	101,37	3,441	3,666
σ	9,12		10,6		3,72	4,56	4,56	8,95	6,35	8,24	20,0	12,6	3,57	0,36	0,32
P	P>0,90					P>0,50		P<0,005		P<0,001		P>0,30	P>0,05	P<0,02	P<0,001
P	NS					NS		++		+++		NS	NS	++	+++

8 sujets normaux ♀

Tableau XXXI — Étude des paramètres chronocardiographiques chez 10 patients hyperthyroïdiens, confrontés à 8 patients normaux.

	NOM	AGE	R - R		F r		Q - B2		TPE		TPE c		TE % N	
			avant	après	avant	après	avant	après	avant	après	avant	après	avant	après
3	DUS.	40	58,9	86,6	101,8	69,2	286,0	399,4	50,9	95,9	66,3	103,1	96,0	103,2
5	CAN.	42	59,0	74,4	101,6	80,6	310,0	395,2	71,0	82,7	92,4	95,9	96,2	108,9
16	GER.	55	51,1	84,8	117,4	70,7	284,4	418,7	59,3	112,1	83,0	121,8	100,3	103,9
17	VID.	42	74,7	70,3	80,3	85,3	336,0	370,5	72,5	89,0	83,9	106,2	93,9	103,7
20	GRO.	39	63,7	52,2	94,1	114,9	327,0	315,7	70,5	84,5	88,3	117,0	99,3	94,5
$\bar{X}$		43	61,2	73,6	99,0	84,1	308,6	379,9	64,8	92,8	82,78	108,8	97,1	102,8
σ											11,2	11,1	2,1	6,4
P											P<0,005		0,10>P>0,05(NS)	

Tableau XXXII — Étude des paramètres chronocardiographiques avant et après traitement chez 5 patients.

LES DONNÉES CHRONOCARDIOGRAPHIQUES EXTERNES (tableaux XXXI et XXXII)

- **Le temps d'éjection corrigé (TEc)** (tableau XXXI) varie de 305 à 333 millise. ; valeur moyenne : $317,1 \pm 9,1$ millise. Ces valeurs sont légèrement inférieures aux valeurs recueillies chez 8 sujets normaux, mais de façon non significative. Exprimé en pourcentage de la normale TEc atteint en moyenne $98,5 \% \pm 3,02$, alors que le TEc des sujets normaux atteint $101,37 \pm 3,57$; là encore la différence n'est pas significative.
- **Le temps de pré-éjection corrigé (TPEc)** varie de 50,1 à 92,4 ms ; valeur moyenne : $73,34 \pm 13,74$ ms ; ces valeurs sont significativement inférieures :
 - aux valeurs normales (— 22 %, $P < 0,005$) ;
 - aux valeurs obtenues chez deux patients hyperthyroïdiens âgés de plus de 70 ans ($P < 0,05$)
- **L'intervalle QB1 corrigé (QB1c)** varie de 37,7 à 77,5 ms ; valeur moyenne : $60,62 \pm 12,93$ ms, n'offrant aucune différence significative avec les valeurs normales.
- **Le temps de contraction iso-volumétrique corrigé (TCIVc)**, très raccourci, varie de 2,1 à 28,3 ms ; valeur moyenne : $12,64 \pm 8,51$ ms ; ces valeurs sont très significativement inférieures aux valeurs normales (— 58 %, $P < 0,001$). La coexistence d'un QB1c normal et d'un TCIVc très abaissé, montre que le raccourcissement du TPEc est essentiellement imputable à celui du TCIVc.
- **Le rapport TE/TPEc** varie de 4,201 à 8,267 ; valeur moyenne : $5,829 \pm 1,32$, très significativement supérieure à celle des sujets normaux qui ne dépasse pas $3,666 \pm 0,32$ ($P < 0,001$).
- **Après traitement de l'hyperthyroïdie** (tableau XXXII) seuls le TE et le TPE sont étudiés chez 5 patients :
 - le TEc exprimé en valeur absolue, ou en pourcentage de la normale, augmente, après traitement, mais de façon non significative,
 - le TPEc s'allonge, après traitement de façon très significative. Les valeurs obtenues après traitement sont même significativement plus longues que les valeurs recueillies chez les sujets normaux ($P < 0,02$) ; un tel résultat peut s'expliquer par une discrète hypothyroïdie thérapeutique chez deux patients (obs. 3 et 5) dont le PBI 127, après traitement ne dépasse pas 3,3 et 3,9 $\mu\text{g}/100 \text{ ml}$, et par la coexistence chez les autres patients d'une HTA (obs. 16) ou d'une IM (obs. 17 et 20).

quatrième partie

COMMENTAIRES

Les observations et les résultats exposés dans les chapitres précédents, suscitent des commentaires qui sont groupés sous plusieurs rubriques :

- Le débit cardiaque
- Les facteurs de l'augmentation du débit cardiaque
- Les pressions et les résistances systémiques
- Les pressions capillaires pulmonaires et ventriculaires gauches télédiastoliques ; le problème de l'insuffisance cardiaque dans l'hyperthyroïdie.
- Les pressions et les résistances pulmonaires
- La contractilité myocardique
- L'anémie dans l'hyperthyroïdie.

CHAPITRE I — LE DÉBIT CARDIAQUE

L'augmentation de débit cardiaque dans l'hyperthyroïdie est une notion classique et connue de longue date. Les premiers travaux importants remontent à plus de 40 ans (DAVIES et MEAKINS, 16 ; LILJESTRAND et STENSTROM, 42 ; FULLERTON et HARROP, 22) ils comportent des méthodes imparfaites (protoxyde d'azote, acétylène...) qui ne permettent aucune conclusion formelle, mais attirent cependant l'attention sur l'accroissement du débit cardiaque.

A partir de 1937, LEQUIME (37, 38) DOGLIOTTI et BERETTA (19), ALTANA (3) apportent des précisions plus grandes, et donnent pour le débit cardiaque des hyperthyroïdiens, des valeurs qui varient de 5,5 à 9,2 litres/minute.

Les travaux les plus récents : MYERS, BRANNON et HOLLAND (55) LEIGHT DEFAZIO et coll. (36) ; TALMERS, REGAN et coll. (65) ; BISHOP, DONALD et WADE (8) ; ROWE, HUSTON et coll. (60) ; HUMERFELT et coll. (31) ; GRAETINGER et coll. (26) ; BES (6), ANTHONISEN, HOLST et coll (5) ; ABRAHAMSEN, HAARSTAD et

et coll. (1) ; De GROOT, LEONARD et coll. (27) ; RISER, GERAUD et coll. (58) ; UEDA, SUGISHITA et coll. (72) ; DIMATTEO, PICARD et coll. (18) utilisent pour la mesure du débit cardiaque, soit la dilution d'un indicateur coloré ou d'un traceur radio-actif ; soit le cathétérisme cardiaque et le principe de Fick. Ils confirment l'augmentation du débit cardiaque, et donnent, pour le débit ou l'index cardiaque, des valeurs assez voisines les unes des autres : index cardiaque moyen :

- . 5,87 l/mn/m² pour MYERS, BRANNON et HOLLAND (55) (Fick) ;
- . $4,9 \pm 1,9$ l/mn/m² pour ROWE, HUSTON et coll. (60) (Fick) ;
- . $6,1$ l/mn/m² $\pm 1,63$ pour HUMERFELT, MULLER et STORSTEIN (31) (Fick) ;
- . $5,98 \pm 0,89$ l/mn/m² pour GRAETINGER, MUENSTER et coll. (26) (Fick)* ;
- . $6,11 \pm 0,86$ l/mn/m² pour ANTHONISEN, HOLST et coll. (5) (indicateur coloré) ;
- . $6,6$ l/mn/m² pour ABRAHAMSEN, HAARSTAD et coll. (1) (indicateur coloré) ;
- . 5,82 l/mn/m² pour de GROOT, LEONARD et coll. (27) ;
- . $5,81 \pm 1,22$ pour RISER, GERAUD et coll. (58) (traceur radio-actif) ;
- . 8,35 l/mn/m² pour UEDA et coll. (72) (traceur radio-actif) ;
- . entre 4,6 et 7,8 l/mn/m² pour DI MATTEO, PICARD et coll. (18) (traceur radio-actif).

Les observations et les résultats personnels qui font l'objet des chapitres précédents, s'accordent parfaitement avec les données de la littérature. Le débit et l'index cardiaque sont accrus dans tous les cas, mais de façon inégale selon les groupes.

— **Dans l'hyperthyroïdie pure** le débit et l'index cardiaque moyen atteignant respectivement $7,7$ l/mn/m² $\pm 0,54$ et $4,76$ l/mn/m² $\pm 0,42$. Ces chiffres paraissent légèrement inférieurs à ceux de la littérature, mais ils restent significativement supérieurs aux valeurs normales établies en fonction de l'âge, du sexe et de la VO₂ théorique (valeurs théoriques I).

— **Dans l'hyperthyroïdie associée à une anémie**, le débit et l'index cardiaque sont plus hauts que dans l'hyperthyroïdie pure de façon non significative, et très significativement supérieurs aux valeurs théoriques I : $9,4 \pm 2$ l/mn pour le débit, $5,58 \pm 0,91$ l/mn/m² pour l'index cardiaque. Ce résultat est logique car il concerne un groupe où coexistent deux affections qui entraînent l'une et l'autre une augmentation du débit cardiaque. Dans plusieurs séries de la littérature (CASTEL FRANCO et coll., 14 ; GRAETINGER, 26 ; ANTHONISEN et coll. 5 ; ABRAHAMSEN et coll. 1) les patients anémiques ne sont pas séparés des patients atteints d'hyperthyroïdie pure : l'anémie contribue peut-être, dans ces séries, à l'importante augmentation moyenne du débit cardiaque.

— **Dans l'hyperthyroïdie associée à des troubles vasculaires**, le débit et l'index cardiaques sont significativement inférieurs à ceux des deux autres groupes, et paraissent normaux : $5,1 \pm 0,72$ l/mn pour le débit ; $3,5 \pm 0,68$ pour l'index cardiaque. En réalité ces chiffres restent significativement supérieurs aux valeurs théoriques I, qui sont basses du fait de l'âge avancé des patients.

Il existe ainsi entre le débit cardiaque des divers groupes étudiés, des différences significatives, selon que l'hyperthyroïdie est pure, ou qu'elle s'associe à des conditions qui augmentent le débit (anémie) ou qui le diminuent (sujets âgés, athéro-sclérose, hypertension, arythmie complète). Cette notion ressort déjà clairement des travaux de DI MATTEO

(*) GRAETINGER et coll. d'une part, DI MATTEO et coll. d'autre part, distinguent plusieurs séries d'hyperthyroïdiens. Les chiffres indiqués concernent exclusivement leur série d'hyperthyroïdie pure, sans insuffisance cardiaque.

et coll. (18), et de ceux de GRAETINGER et coll. (26) ; ces derniers distinguent plusieurs groupes : dans l'hyperthyroïdie pure le débit est très accru ; dans l'hyperthyroïdie associée à une cardiopathie sans insuffisance cardiaque, le débit reste supérieur aux valeurs normales, mais inférieur à celui de l'hyperthyroïdie pure ; ces auteurs abordent encore le problème de l'hyperthyroïdie compliquée d'insuffisance cardiaque qui peut s'accompagner d'un débit normal ou d'un débit accru, et qui sera discuté plus loin.

Dans l'hyperthyroïdie pure, ou associée à une anémie, le débit et l'index cardiaque sont accrus, non seulement par rapport aux valeurs théoriques I (débit théorique vrai calculé en fonction de la VO_2 théorique), mais aussi par rapport au débit théorique II calculé en fonction de la VO_2 réelle, elle-même déjà accrue. Ce résultat confirme la notion maintenant classique établie par plusieurs auteurs (MEANS, 48 et 49 ; CASTELFRANCO et MARCHETTI, 14 ; GRAETINGER, MUNSTER et coll. 26 ; RISER, GERAUD et coll. 58 ; de GROOT et LEONARD, 28) : le débit cardiaque des hyperthyroïdiens est accru dans des proportions qui dépassent nettement l'augmentation de la consommation d'oxygène, et par conséquent les besoins métaboliques (fig. 1). Tout se passe comme si l'hormone thyroïdienne avait une action double : d'une part augmentation du métabolisme tissulaire, d'autre part exagération de la réaction circulatoire qui paraît un phénomène « parallèle » à l'augmentation du métabolisme et, jusqu'à un certain point, indépendant.

Dans l'hyperthyroïdie associée à des troubles vasculaires, l'augmentation du débit cardiaque est modeste et ne s'élève pas au-dessus des valeurs nécessaires aux besoins en oxygène. GRAETINGER, MUENSTER et coll. (26) observent le même phénomène, en étudiant le rapport de l'index cardiaque à la consommation d'oxygène :

$\frac{(IC \text{ l/mn/m}^2 \times 100)}{VO_2 \text{ ml}}$: ce rapport s'établit, chez les sujets normaux, à 2,33 ; dans

l'hyperthyroïdie pure (Groupe I A de GRAETINGER) il s'élève à $2,98 \pm 0,11$ pour retrouver une valeur normale ($2,36 \pm 0,27$) dans le groupe de patients atteints d'hyperthyroïdie associée à une cardiopathie, mais indemnes d'insuffisance cardiaque (groupe I B de GRAETINGER et coll. (26)).

Le comportement hémodynamique de l'hyperthyroïdien au cours de l'effort pose un problème important qui n'a guère suscité de travaux si ce n'est celui de GRAETINGER, MUENSTER et coll. (26). Ces auteurs demandent à leurs patients un effort relativement léger comme le démontre la faible augmentation de la VO_2/m^2 au cours de l'effort. L'effort imposé aux patients qui font l'objet du présent travail est adapté à chaque sujet, mais généralement intense.

GRAETINGER et coll. (26) notent que l'index cardiaque reste au cours de l'effort significativement accru par rapport aux valeurs normales, dans leur groupe I A (hyperthyroïdie pure), et, à un moindre degré, dans leur groupe I B (hyperthyroïdie + cardiopathie).

Mais cet accroissement de l'index cardiaque est proportionnellement moins important, par rapport à la consommation d'oxygène, au cours de l'effort qu'au repos ; en témoigne une baisse du rapport $\frac{\text{index cardiaque}}{VO_2}$ qui passe dans l'hyperthyroïdie pure, de 2,98 au

repos, à 2,47 au cours de l'effort, et dans l'hyperthyroïdie associée à une cardiopathie, de 2,36 à 1,70.

Les données concernant le débit cardiaque au cours de l'effort, recueillies dans le

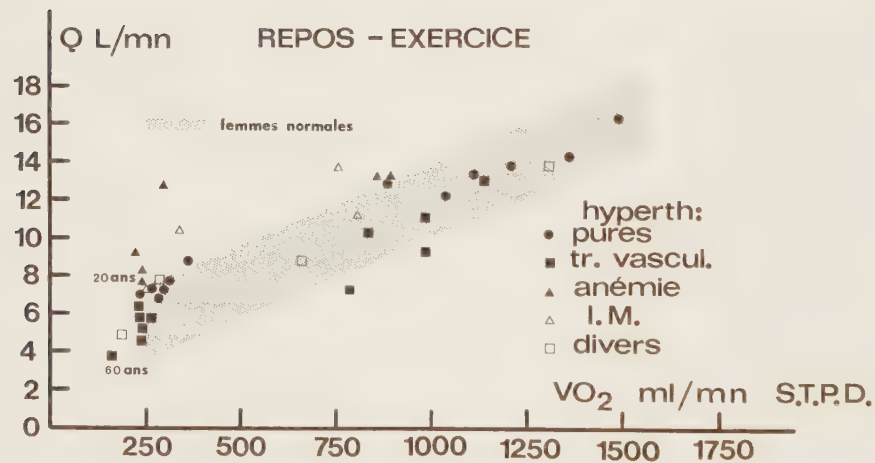
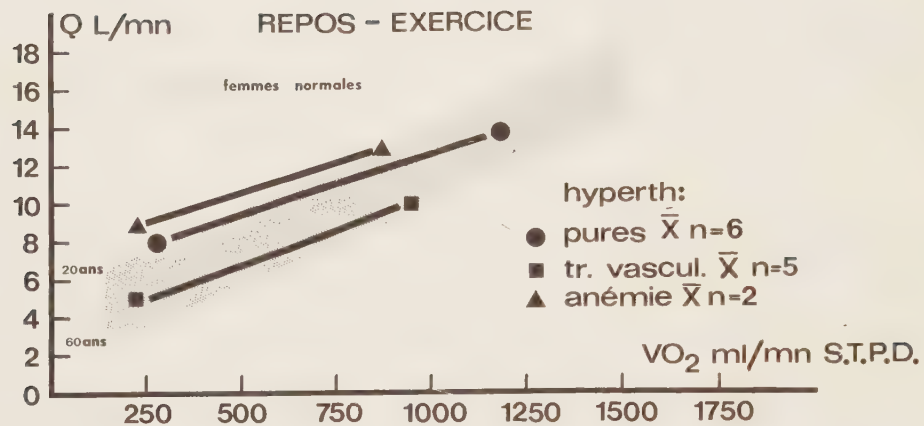


Figure 1 et 1 bis - Evolution du débit cardiaque (Q) chez les sujets normaux et chez 20 sujets hyperthyroïdiens en fonction de l'âge et de la consommation d'oxygène (VO_2).

La figure 1 concerne les moyennes des 3 principaux groupes hémodynamiques des hyperthyroïdiens.

La figure 1 bis concerne les valeurs individuelles des 20 observations.

Le débit cardiaque moyen du groupe des hyperthyroïdiens purs et des anémiques est au dessus du « tunnel » limitant les valeurs normales au repos ; et y entre au cours de l'effort.

Le groupe des vasculaires reste dans le « tunnel » au repos et au cours de l'effort.

présent travail, paraissent assez proches des résultats exposés par GRAETINGER et coll. (26). Au cours de l'effort le débit cardiaque s'élève dans des proportions apparemment normales ;

le rapport $\frac{\Delta Q}{\Delta VO_2}$ dépasse 600 ml/mn chez tous les patients, sauf chez trois vasculaires

âgés (obs. 12, 14, 19). Sur le plan statistique, le débit et l'index cardiaques restent, au cours de l'effort, dans les divers groupes, supérieurs aux valeurs théoriques I de façon significative ou faiblement significative ; par rapport aux valeurs théoriques II, calculées en fonction de la VO_2 réelle, seul le débit des deux patients atteints d'hyperthyroïdie avec anémie, expertisés au cours de l'effort, se montre franchement accru ; chez tous les autres patients le débit ne diffère plus significativement, au cours de l'effort, des valeurs théoriques II.

La VO_2 s'est donc élevée au cours de l'effort, proportionnellement plus que le débit ; celui-ci se retrouve à la mesure de la VO_2 , alors qu'au repos il est accru dans des proportions qui dépassent franchement celle de la VO_2 (figure 1). On voit donc, au cours de l'effort, se rapprocher les valeurs réelles et théoriques du débit cardiaque. On retrouve ici la notion déjà mise en évidence dans l'hyperkinésie cardiaque idiopathique (MADIGNIER, (44), TOURNIAIRE, BLUM et coll. (70)) : le comportement hémodynamique au cours de l'effort des sujets hyperkinétiques ne se différencie pas notablement de celui-ci des sujets normaux ; c'est au repos que les traits hémodynamiques de l'hyperkinésie idiopathique ou hyperthyroïdienne, s'avèrent les plus caractéristiques.

Après traitement de l'hyperthyroïdie les variations du débit et de l'index cardiaques ne sont étudiées que chez 4 patients (obs. 3, 5, 17, 20) qui ne constituent pas un groupe homogène (hyperthyroïdie pure : 2 cas ; hyperthyroïdie associée à une insuffisance mitrale : 2 cas). Les résultats de cette étude prêtent donc à discussion. On observe pourtant, au repos, une baisse significative du débit et de l'index cardiaques, après traitement ; mais au cours de l'effort on n'enregistre aucune différence significative entre les deux valeurs. Ces résultats se rapprochent des données de la littérature qui portent sur un nombre plus important de patients (ROWE et HUSTON (60), HUMERFELT (31) ; RISER (58) ; ABRAHAMSEN (1)) et qui mettent en évidence, après traitement, une baisse de l'index cardiaque allant de 1,40 à 2,40 l/mn/m². Le débit cardiaque diminue donc après traitement de l'hyperthyroïdie, dans des proportions variables ; le nombre limité de patients étudiés ne permet pas d'établir une corrélation entre la baisse du débit cardiaque, la réduction du PBI 127, le délai d'observation après l'acte thérapeutique.

CHAPITRE II — FACTEURS D'AUGMENTATION DU DÉBIT CARDIAQUE

● Fréquence cardiaque et volume systolique

Si tous les auteurs s'accordent sur l'augmentation du débit cardiaque, des divergences subsistent concernant les facteurs responsables de ce phénomène. Pour certains, la tachycardie joue le rôle essentiel dans l'augmentation du débit cardiaque ; le volume systolique, normal ou accru dans des proportions insignifiantes, n'intervient pas, ou de façon accessoire (CASTEL FRANCO et coll. 14 ; ROWE et HUSTON 60 ; HUMERFELT et coll. 31 ; ANTHONISEN et coll. 5 ; ABRAHAMSEN et coll. 1 ; DI MATTEO et coll. 18). Pour d'autres, le volume systolique est accru et contribue, au même titre que la tachycardie, à l'augmentation du débit cardiaque (GRAETINGER et coll. 26 ; DE GROOT et LÉONARD, 28 ; UEDA et coll. 72). De GROOT et LEONARD (27) démontrent le rôle de l'accroissement du volume systolique en administrant de la réserpine à 8 patients hyperthyroïdiens. Avant réserpine les données hémodynamiques sont les suivantes :

index cardiaque moyen : $5,82 \text{ l/mn/m}^2$

fréquence : 102 batt/mn

index systolique : $57 \pm 10 \text{ ml /mn/m}^2$

Après réserpine, la fréquence diminue ($85 \pm 11 \text{ batt/mn}$),

mais l'index cardiaque est inchangé, ce qui témoigne d'un accroissement de l'index systolique ($72 \pm 15 \text{ ml/mn/m}^2$) destiné à maintenir le débit au niveau requis par l'hyperthyroïdie.

Chez les patients qui font l'objet du présent travail,

la fréquence cardiaque est constamment accrue, à des taux très voisins de ceux de la littérature, et qui varient, au repos, entre 106 et 113 battements/mn, au cours de l'effort entre 174 et 180 battements/mn. Cette fréquence accrue ne diffère pas sensiblement d'un groupe à l'autre ; elle est significativement supérieure aux valeurs théoriques I, au repos et au cours de l'effort ; dans les trois groupes la fréquence réelle reste très voisine de la fréquence théorique III ; calculée en fonction du débit réel. En somme la fréquence cardiaque est accrue à la mesure du débit réel au repos et au cours de l'effort.

Au repos le volume et l'index systolique se comportent de façon différente selon les groupes. Dans l'hyperthyroïdie pure ils sont accrus de façon significative ; dans l'hyperthyroïdie associée à des troubles vasculaires, ils ne diffèrent pas des valeurs théoriques et sont significativement inférieurs à ceux des autres groupes ; dans l'hyperthyroïdie accompagnée d'anémie ils sont très significativement accrus. Donc, au repos, le volume et l'index systolique contribuent à l'augmentation du débit cardiaque (en association avec la

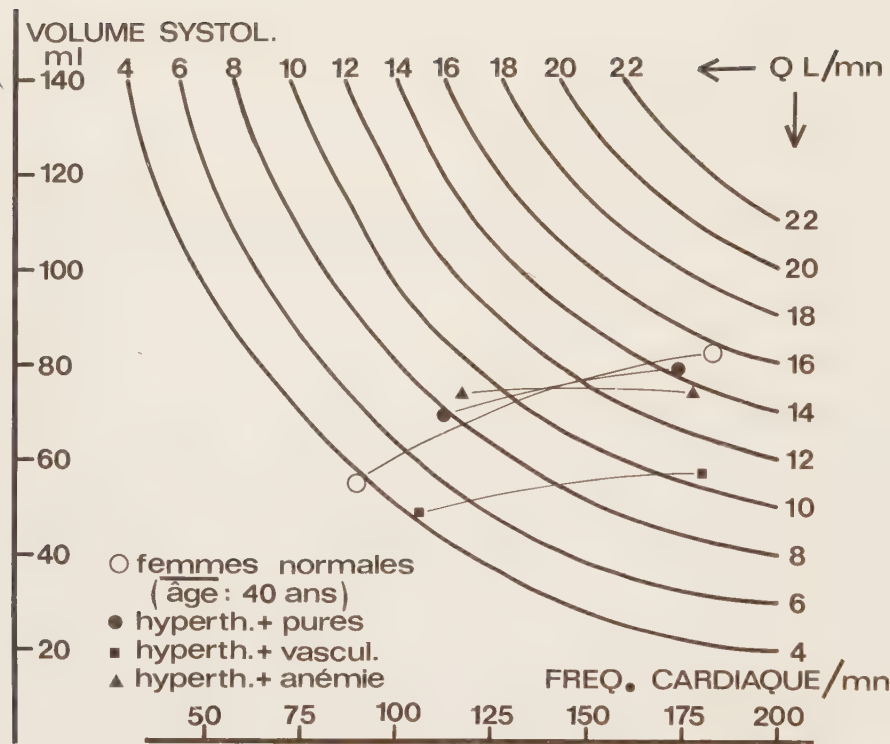


Figure 2 - Evolution du volume systolique en fonction de l'élévation de la fréquence cardiaque au cours de l'exercice chez les sujets normaux et chez les patients affectés d'hyperthyroïdie.

Les volumes systoliques dans l'hyperthyroïdie pure ou avec anémie sont au repos, supérieurs aux valeurs normales. Au cours de l'effort ils deviennent légèrement inférieurs aux valeurs normales.

Dans l'hyperthyroïdie avec troubles vasculaires, le volume systolique est inférieur aux valeurs normales, au repos et au cours de l'effort.

tachycardie), de façon discrète dans l'hyperthyroïdie pure, de façon franche dans l'hyperthyroïdie avec anémie ; dans l'hyperthyroïdie associée à des troubles vasculaires, le volume systolique demeure sensiblement normal, et la tachycardie joue le rôle essentiel.

Au cours de l'effort le volume et l'index systolique n'augmentent pas (hyperthyroïdie avec anémie, ou IM) ou de façon insignifiante (hyperthyroïdie pure ou associée à des troubles vasculaires) ; ils deviennent ainsi très proches des valeurs théoriques qui leur étaient inférieures au repos, mais qui ont augmenté franchement au cours de l'effort (fig. 2). C'est donc la tachycardie à peu près seule, chez la plupart des patients, qui contribue à l'augmentation du débit au cours de l'effort.

Ces données s'accordent avec celles que rapportent GRAETINGER et coll. (26) : l'index systolique augmente au cours de l'effort chez ceux de leurs patients qui sont indemnes d'insuffisance cardiaque, mais de façon non significative : l'élévation de la fréquence cardiaque constitue le principal facteur de l'augmentation du débit au cours de l'effort.

L'absence d'augmentation franche du volume systolique au cours de l'effort explique que le débit (dont l'élévation au cours de l'effort résulte uniquement de l'accélération cardiaque) augmente proportionnellement moins au cours de l'effort que celui des sujets normaux dont le volume systolique augmente en même temps que la fréquence cardiaque (fig. 2).

En somme, il apparaît que le volume et l'index systoliques varient selon les

hyperthyroïdiens, probablement en fonction du degré de l'hyperthyroïdie, mais certainement en fonction des éléments pathologiques associés à l'hyperthyroïdie : l'anémie accroît le volume systolique ; les troubles vasculaires le diminuent. Ces variations rendent probablement compte des divergences relevées dans la littérature. On peut vraisemblablement admettre, comme le font de GROOT et LEONARD (28) que le volume systolique est accru et participe à l'augmentation du débit dans les hyperthyroïdies comportant une forte élévation du débit cardiaque (obs. 1, 2, 3, 4, 5, 7, 8, 9, 10, 16, 17, 18, 20) ; le volume systolique est normal et laisse à la tachycardie le rôle essentiel, voire exclusif :

- au repos dans les hyperthyroïdies qui entraînent une augmentation modérée du débit cardiaque (obs. 6, 11, 12, 13, 14, 15, 19) ;
- au cours de l'effort chez la plupart des patients.

Ces conclusions trouvent une confirmation dans les résultats observés après traitement de l'hyperthyroïdie. Au repos la fréquence cardiaque baisse constamment (ROWE et HUSTON, 60 ; HUMERFELT et coll. 31 ; ABRAHAMSEN et coll. 1 ; observations personnelles No. 3, 5, 17, 20) ; le volume et l'index systolique se comportent de façon variable ; tantôt la baisse du volume et de l'index systolique est nulle ou insignifiante (ROWE et HUSTON, 60 ; HUMERFELT, 31 ; ABRAHAMSEN 1 ; observations personnelles No. 5) tantôt essentiellement dans les cas où l'index cardiaque et l'index systolique sont initialement très accrus, on observe après traitement une réduction franche de ces paramètres. (HUMERFELT, 31 ; ABRAHAMSEN 1 ; observations personnelles No. 3, 17, 20). Au cours de l'effort aucune différence significative n'existe entre les valeurs du volume et de l'index systolique observées avant et après traitement.

● La consommation d'oxygène.

Tous les auteurs s'accordent sur l'augmentation de la consommation d'oxygène qui constitue l'un des traits fondamentaux de l'hyperthyroïdie. Chez tous les patients étudiés dans ce travail, la consommation d'oxygène est significativement accrue. Dans l'hyperthyroïdie avec troubles vasculaires, la consommation d'oxygène est plus basse que dans les autres groupes (de façon non significative) et apparemment normale ; en réalité, elle s'avère accrue par rapport aux valeurs théoriques, qui, dans ce groupe, sont basses du fait de l'âge des patients.

Cette augmentation métabolique semble constituer un facteur important de l'accroissement du débit ; mais, comme le montre l'étude consacrée au débit cardiaque, il n'y a pas de parallélisme étroit entre les deux phénomènes : le débit cardiaque de l'hyperthyroïdien s'élève davantage que cela ne serait nécessaire pour pallier l'augmentation des besoins en oxygène (figure 1). Ces constatations conduisent certains auteurs (CASTEL FRANCO et coll. 14 ; de GROOT et LEONARD, 28) à penser que l'augmentation de la consommation d'oxygène et celle du débit cardiaque ne dépendent pas l'une de l'autre, mais constituent deux manifestations de l'hyperthyroïdie.

Au cours de l'effort la consommation d'oxygène s'élève au prorata de la charge imposée, mais proportionnellement moins que les valeurs théoriques. De ce fait la consommation d'oxygène au cours de l'effort ne diffère pas significativement des valeurs théoriques (hyperthyroïdie avec anémie ou avec troubles vasculaires) ou n'est accrue que de façon faiblement significative (hyperthyroïdie pure) (Fig. 3). On remarque ici, la même tendance à l'uniformisation des valeurs réelles et théoriques au cours de l'effort, que celle observée dans l'étude du débit cardiaque. Cette différence de comportement se retrouve après traitement de l'hyperthyroïdie ; celui-ci entraîne une baisse significative de la consommation

d'oxygène au repos ; au cours de l'effort, la consommation d'oxygène ne diffère pas significativement des valeurs obtenues avant traitement.

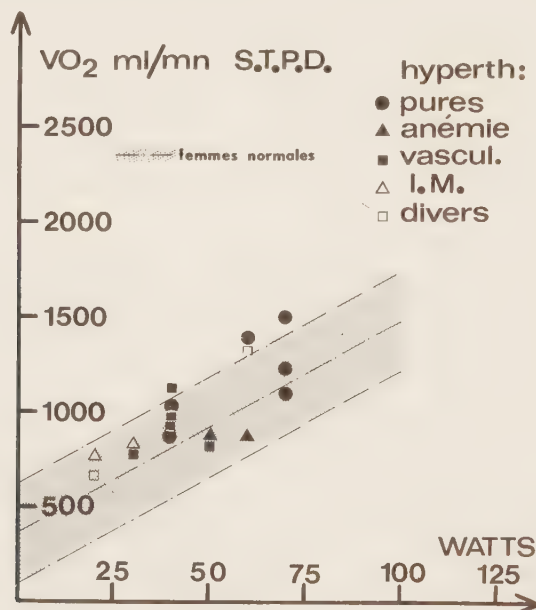


Figure 3 - Corrélation entre la consommation d'oxygène (VO_2) et la charge imposée (watts/sec) chez 17 sujets atteints d'hyperthyroïdie.

Les VO_2 au cours de l'effort se situent dans les limites normales.

• La différence artério-veineuse

A l'étude de la différence artério-veineuse se rattache celle des paramètres qui évaluent le transport et l'utilisation de l'oxygène dans l'hyperthyroïdie ; c'est à dire du taux d'extraction tissulaire de l'oxygène, ainsi que des débits d'oxygène disponible (QaO_2 ml/mn) et inutilisé (QvO_2 ml/mn).

Les données de la littérature concernant la différence artério-veineuse des hyperthyroïdiens fait apparaître quelques discordances. Pour certains auteurs la $\Delta av \bar{O}_2$ n'est pas sensiblement modifiée (ROWE et HUSTON, 60 ; HUMERFELT et coll. 31 ; ANTHONISEN et coll. 5). Pour d'autres la $\Delta av \bar{O}_2$ apparaît diminuée (LEQUIME, 38 ; DOGLIOTTI et BERETTA, 19 ; CASTEL FRANCO et MARCHETTI, 14 ; GRAETINGER et coll. 26 ; RISER et coll. 58). Les résultats obtenus dans le présent travail confirment cette dernière opinion. Dans l'hyperthyroïdie pure, et dans l'hyperthyroïdie avec anémie, ou insuffisance mitrale compensée, la différence artério-veineuse et le taux d'extraction tissulaire de l'oxygène sont, au repos, abaissés, non pas tellement en valeur absolue (pas de différence significative avec les valeurs théoriques I dans l'hyperthyroïdie pure), mais par rapport aux valeurs qui devraient normalement correspondre à la consommation d'oxygène accrue (différences très significatives avec les valeurs théoriques II calculées en fonction de la VO_2 réelle). Cette diminution de la $\Delta av \bar{O}_2$ et du taux d'extraction d'oxygène apparaît particulièrement marquée dans l'hyperthyroï-

die avec anémie (baisse significative par rapport à l'hyperthyroïdie pure). L'anémie lorsqu'elle est isolée tend en règle à augmenter le taux d'extraction d'oxygène, il semble donc ici que l'hyperkinésie hyperthyroïdienne prime sur l'anémie.

Parallèlement, à la réduction de la $\Delta a\bar{v}O_2$ et du taux d'extraction d'oxygène, on observe, dans l'hyperthyroïdie pure ou compliquée d'anémie ou d'insuffisance mitrale, une augmentation significative des débits d'oxygène disponible et inutilisé.

Dans l'hyperthyroïdie associée à des troubles vasculaires, les données concernant la $\Delta a\bar{v}O_2$, le taux d'extraction d'oxygène, la QaO_2 et la QvO_2 s'avèrent différentes. Ces quatre paramètres sont en effet normaux, et ne diffèrent pas des valeurs théoriques ; la $\Delta a\bar{v}O_2$ et le taux d'extraction d'oxygène apparaissent significativement supérieurs à ceux des autres groupes ; la QaO_2 et la QvO_2 significativement inférieures. Un tel comportement est déjà mentionné par GRAETINGER et coll. (26) à propos de leur groupe I B (hyperthyroïdie + cardiopathie sans insuffisance cardiaque) ; il se comprend facilement si l'on admet que l'effet de l'hyperthyroïdie est ici compensé par celui de l'âge des patients, et des facteurs vasculaires associés (hypertension, arythmie complète...).

Ces différences observées d'un groupe à l'autre, en fonction des éléments pathologiques associés, pourraient rendre compte, au moins pour une part, des discordances enregistrées dans la littérature.

Au cours de l'effort la $\Delta a\bar{v}O_2$ s'élargit, le taux d'extraction d'oxygène s'accroît, les débits d'oxygène disponible et inutilisé s'élèvent, mais atteignent des valeurs qui ne diffèrent plus significativement des valeurs théoriques correspondant à la même consommation d'oxygène. Ces résultats s'observent aussi bien dans l'hyperthyroïdie pure ou avec anémie que dans l'hyperthyroïdie avec troubles vasculaires. Comme pour les paramètres précédemment étudiés, l'effort réalise ici une relative uniformisation des diverses valeurs. Les patients atteints d'hyperthyroïdie pure, étudiés par GRAETINGER, MUENSTER et coll. (26) sont affectés d'une différence artério-veineuse qui reste inférieure aux valeurs normales au cours de l'effort ; cette discordance avec les données du présent travail s'explique peut-être par la faible intensité de l'effort réalisé par les malades de GRAETINGER et coll. (26).

L'étude du taux d'extraction tissulaire de l'oxygène au repos et au cours de l'effort permet en outre d'évaluer l'adaptation physique à l'effort des sujets expertisés (TARTULIER et coll. 66 ; GALLET 23). La détermination (par procédé graphique partant des valeurs du taux d'extraction et de la VO_2 observées au repos et au cours de l'effort) du niveau métabolique correspondant à un taux standard d'extraction d'oxygène de 50 % (VO_2 50) montre que ce niveau métabolique s'établit aux valeurs suivantes : (fig. 4)

- . Hyperthyroïdie pure (valeur moyenne) : 1430 ml/mn
- . Hyperthyroïdie avec anémie :
 - observation 7 : 1150 ml/mn
 - observation 8 : 1030 ml/mn
- . Hyperthyroïdie avec troubles vasculaires (moyenne) : 1060 ml/mn

Ces résultats mettent en évidence une adaptation à l'effort normale chez les patients atteints d'hyperthyroïdie pure, et légèrement inférieure à la normale chez ceux des autres groupes.

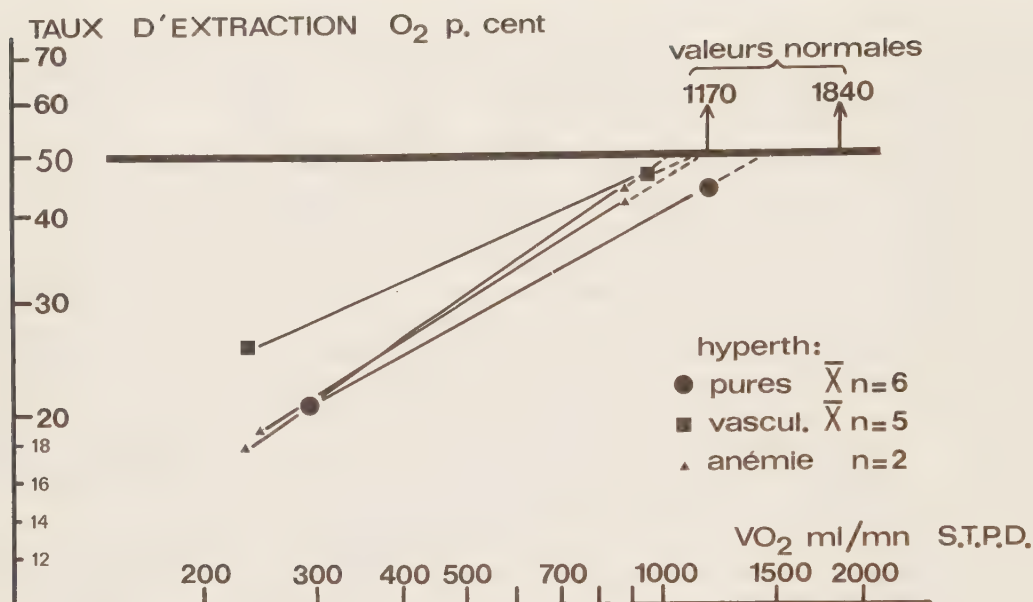


Figure 4 - Représentation graphique, en coordonnées logarithmiques, des valeurs moyennes correspondant au taux d'extraction et à la consommation d'oxygène (VO₂) chez 6 sujets atteints d'hyperthyroïdie pure, chez 2 sujets atteints d'hyperthyroïdie associée à une anémie et chez 5 sujets atteints d'hyperthyroïdie associée à des troubles vasculaires.

Le taux d'extraction tissulaire de l'oxygène dans l'hyperthyroïdie pure et dans l'hyperthyroïdie avec anémie, est inférieur aux valeurs normales au repos. Au cours de l'effort, il ne diffère plus des valeurs normales.

Dans l'hyperthyroïdie avec troubles vasculaires, le taux d'extraction tissulaire de l'oxygène est à la limite des valeurs normales au repos, et au cours de l'effort.

La VO₂ correspondant à un taux d'extraction d'oxygène de 50 pour cent est normale dans l'hyperthyroïdie pure, témoignant d'une bonne adaptation à l'effort. Elle est légèrement abaissée dans l'hyperthyroïdie avec anémie et dans l'hyperthyroïdie avec troubles vasculaires.

Après traitement de l'hyperthyroïdie la différence artério-veineuse et le taux d'extraction de l'oxygène varient peu (HUMERFELT, MULLER et STORSTEIN, 31 ; observations personnelles), mais se retrouvent à la mesure de la consommation d'oxygène qui a diminué ; les débits d'oxygène disponible et inutilisé baissent significativement, ramenant à des valeurs normales la quantité d'oxygène transporté aux tissus. Au cours de l'effort, le traitement de l'hyperthyroïdie, n'entraîne aucune modification significative des quatre paramètres.

En somme, dans l'hyperthyroïdie avec troubles vasculaires, les débits d'oxygène disponible et inutilisé, le taux d'extraction d'oxygène, la différence artério-veineuse, sont normaux : il n'y a pas dans ce groupe de gaspillage d'oxygène ; les tissus utilisent dans les proportions habituelles, l'oxygène qui leur est fourni en quantité normale. L'effet hyperkinétique de l'hyperthyroïdie est neutralisé par l'action hypokinétique liée à l'âge des patients, et aux troubles vasculaires associés. La détermination du niveau métabolique correspondant à un taux d'extraction d'oxygène de 50 % montre que l'adaptation physique à l'effort de ces patients est légèrement inférieure aux valeurs normales.

Dans les autres groupes (hyperthyroïdie pure ou compliquée d'anémie) l'oxygène disponible et inutilisé est accru, la différence artério-veineuse et le taux d'extraction d'oxygène sont abaissés (de façon particulièrement nette dans le groupe avec anémie).

Ces résultats confirment les notions classiques, exprimées par plusieurs auteurs (CASTEL FRANCO et coll. 14 ; FRIEDBERG, 20 ; RISER et coll. 58) : il existe dans l'hyperthyroïdie un apport supplémentaire d'oxygène aux tissus ; l'augmentation de la circulation périphérique propre à cette affection fait passer le flot sanguin dans des secteurs qui consomment peu d'oxygène ; ce sang revient au cœur relativement peu désaturé ; l'exagération de la réaction circulatoire dépasse largement les besoins tissulaires en oxygène ; il en résulte une sorte de «gaspillage» de l'oxygène. Au cours de l'effort qui provoque probablement une meilleure utilisation de l'oxygène à la périphérie, il n'y a plus de «gaspillage» de l'oxygène qui est fourni et consommé en quantité normale.

L'adaptation physique à l'effort semble moins bonne dans l'hyperthyroïdie associée à une anémie que dans l'hyperthyroïdie pure ; en témoigne la VO_2 50 qui est normale dans l'hyperthyroïdie pure (valeur moyenne : 1430 ml/mn) et légèrement abaissée dans l'hyperthyroïdie avec anémie (1150 ml/mn dans l'obs. 7 et 1030 ml/mn dans l'obs. 8).

• Corrélations entre le débit cardiaque et le PBI 127

Les données de la littérature consacrées aux corrélations entre le débit cardiaque et le métabolisme basal (HUMERFELT et coll. 31 ; ANTHONISEN, HOLST et coll. 5 ; RISER, GERAUD et coll. 58) montrent qu'il existe entre ces deux paramètres une corrélation dont le coefficient se situe entre 0,72 (RISER et coll. 58) et 0,77 (HUMERFELT et coll. 31), du fait de l'accroissement exagéré du débit cardiaque, il n'y a pas de proportionnalité rigoureuse entre les deux paramètres.

ROWE et HUSTON (60) mentionnent une corrélation faiblement significative ($P < 0,05$) entre l'index cardiaque et la fixation d'iode 131.

La corrélation réalisée dans le présent travail entre l'index cardiaque et le PBI 127 (fig. 5) montre que, par rapport au PBI 127 les index cardiaques des sujets âgés ou atteints de troubles vasculaires sont très inférieurs à ceux des autres malades. Entre le PBI 127 et l'index cardiaque des patients indemnes de troubles vasculaires (hyperthyroïdie pure, hyperthyroïdie avec anémie ou insuffisance mitrale) il existe une corrélation positive : $r = 0,601$ ($P < 0,05$).

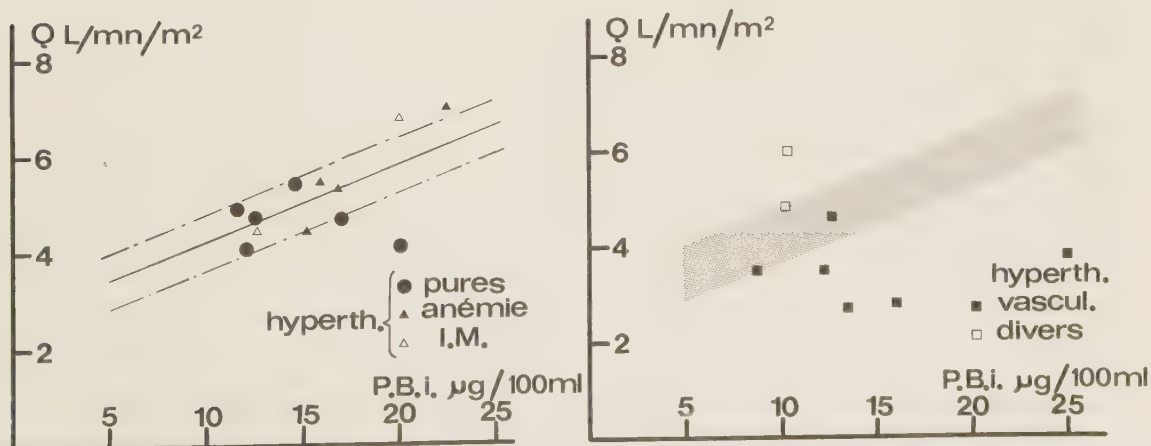


Figure 5 et 5 bis -

Figure 5 - Corrélation entre PBI 127 et index cardiaque des hyperthyroïdiens indemnes de troubles vasculaires : corrélation positive : $r = 0,601$ $P < 0,05$

Figure 5 bis - Par rapport au PBI 127, les index cardiaques des sujets atteints d'hyperthyroïdie avec troubles vasculaires sont très inférieurs à ceux des autres hyperthyroïdies.



CHAPITRE III – PRESSIONS ET RÉSISTANCES SYSTÉMIQUES

Selon les données de la littérature, les pressions aortiques sont tantôt discrètement accrues (CASTEL FRANCO et coll. 14 ; HUMERFELT, 31), tantôt normales (ROWE et HUSTON, 60 ; GRAETINGER et coll. 26). La baisse des résistances périphériques est par contre reconnue par la majorité des auteurs (ROWE et HUSTON 60 ; GRAETINGER et coll. 26 ; UEDA et coll. 72 ; HOWITT et ROWLANDS 30 ; de GROOT et LEONARD, 28).

Chez les patients qui font l'objet de ce travail, une opposition franche se manifeste entre hyperthyroïdie pure ou avec anémie d'une part, et hyperthyroïdie associée à des troubles vasculaires, d'autre part.

Dans l'hyperthyroïdie pure ou avec anémie, les pressions aortiques, systoliques, diastoliques et moyennes sont normales, ou légèrement inférieures aux valeurs théoriques, au repos et au cours de l'effort, chez tous les patients, sauf dans un cas (obs. 3) où la pression aortique, systolique et moyenne, normale au repos, s'élève légèrement au-dessus des valeurs théoriques au cours de l'effort. Les résistances systémiques sont basses, inférieures non seulement aux valeurs théoriques I (de façon très significative), mais aussi aux valeurs théoriques III (de façon faiblement significative), il semble ainsi que la baisse des résistances systémiques aille au-delà de celle qui s'accorderait à l'augmentation du débit. Au cours de l'effort les résistances diminuent à la mesure du débit accru et ne diffèrent plus des valeurs théoriques calculées en fonction du débit réel. Ainsi, dans ce groupe, les résistances systémiques sont basses (au repos) ou normales (au cours de l'effort) : le débit accru n'a aucune incidence sur les pressions systémiques.

Dans l'hyperthyroïdie associée à des troubles vasculaires les pressions aortiques systoliques, diastoliques et moyennes sont significativement accrues par rapport aux valeurs théoriques et par rapport aux chiffres tensionnels observés dans les autres groupes. Cette augmentation s'avère particulièrement marquée au cours de l'effort qui transforme certaines élévations discrètes en hypertension franche (cas des pressions aortiques diastoliques). Les résistances systémiques sont normales ou accrues, très supérieures à celles des

hyperthyroïdiens non vasculaires ; leur valeur moyenne apparaît significativement plus haute que les valeurs théoriques III ; c'est à dire que les résistances systémiques ne baissent pas à la mesure de l'augmentation du débit cardiaque ; au cours de l'effort les résistances diminuent mais restent significativement accrues par rapport à l'élévation du débit cardiaque. Dans ce groupe de patients, les facteurs vasculaires responsables d'une augmentation des résistances systémiques masquent les effets périphériques habituels de l'hyperkinésie thyroïdienne ; mais l'irruption d'un débit accru dans un cadre vasculaire rigide semble capable de révéler ou de majorer une hypertension artérielle, éventuellement «potentielle» (LESTAEVEL, 39). Tel est probablement le cas de l'observation 3 dont les pressions aortiques, systoliques et moyennes, s'élèvent de façon pathologique au cours de l'épreuve d'effort.

Après traitement, les pressions aortiques vérifiées par cathétérisme, ne diffèrent pas sensiblement des pressions initiales ; les résistances systémiques s'élèvent, au repos, et restent inchangées au cours de l'effort.

La baisse des résistances périphériques, enregistrées dans l'hyperthyroïdie pure ou avec anémie constituée, pour certains auteurs, un fait majeur capable de jouer un rôle dans l'augmentation du débit cardiaque (FRIEDBERG, 21 ; MERIEL et CALAZEL 51 ; GRAETINGER et coll. 26 ; RISER et coll. 58 ; THEILEN et WILSON 69 ; de GROOT et LEONARD, 28), dans la vasodilatation périphérique et l'accroissement considérable des débits régionaux musculaires et cutanés (ABRAMSON et FIERST, 2 ; KANTOS, SHAPIRO et coll. 34).

La contribution des résistances périphériques à l'augmentation du débit est confirmée par l'effet des stimulants alpha adrénergiques qui réalisent une vaso constriction périphérique et réduisent le débit cardiaque des sujets hyperthyroïdiens au niveau de celui des patients euthyroïdiens (THEILEN et WILSON, 69). GRAETINGER, MUENSTER et coll. (26) soulignent dès 1959 le rôle de la surcharge circulatoire périphérique à l'origine de certaines insuffisances cardiaques dans l'hyperthyroïdie, caractérisées par la persistance de débits cardiaques normaux ou accrus.

Le mécanisme de cette baisse des résistances périphériques suscite de nombreuses discussions. L'hypothèse la plus fréquemment soutenue est celle d'une circulation périphérique parcourant des secteurs qui consomment peu d'oxygène, réalisant une sorte de court-circuit ou de fistule artério-veineuse (CHANG, 15 ; FRIEDBERG 21 ; GRAETINGER et coll. 26). La réalité de tels shunts périphériques n'a jamais été prouvée ; il semble par contre que le goître lui-même puisse être le siège de shunt artério-veineux, comme en témoignent :

- les observations de DI MATTEO, PICARD et coll. (18) qui remarquent que le débit cardiaque est particulièrement accru chez les malades porteurs d'un gros goître vasculaire : «L'hyper-vascularisation du corps thyroïde pourrait jouer le rôle d'une fistule artério-veineuse».

- les constatations de MATSUURA, HISCHIMOTO et coll. (47) qui, par microangiographie et moulages mettent en évidence des anastomoses artério-veineuses, et artério-artérielles dans le corps thyroïde des sujets hyperthyroïdiens.

- les résultats obtenus après inhalation d'hydrogène dans l'observation personnelle 7 ; la sonde à électrode de platine enregistre une déflexion positive dans les cavités droites et la veine cave supérieure jusqu'au carrefour de Pirogoff, et semble ainsi faire la preuve, après les travaux de WOLLAEGGER, KEITH et coll. (76), d'une communication artério-veineuse thyroïdienne.

L'étude qui vient d'être consacrée au débit cardiaque, aux facteurs d'augmentation du débit cardiaque, aux pressions et aux résistances systémiques, montre, en somme, que les données hémodynamiques observées dans ce travail ont, avec celles de la littérature de nombreux traits communs :

- le débit cardiaque est accru dans des proportions importantes qui dépassent nettement l'accroissement de la consommation d'oxygène et par conséquent les besoins métaboliques,
- la tachycardie joue un rôle essentiel à l'origine de cette augmentation du débit ; mais l'accroissement du volume systolique intervient également, de façon modeste, dans les hyperthyroïdies comportant une augmentation modérée du débit ; d'une façon plus franche lorsque le débit est très accru.
- l'augmentation de la consommation d'oxygène est constante, mais sans parallélisme étroit avec celle du débit ; comme si les deux paramètres ne dépendaient pas l'un de l'autre et constituaient deux manifestations de l'hyperthyroïdie, relativement indépendantes l'une de l'autre.
- la différence artério-veineuse et le taux d'extraction tissulaire d'oxygène, sont abaissés par rapport aux valeurs qui devraient normalement correspondre à la consommation d'oxygène accrue ; parallèlement les débits d'oxygène disponible et inutilisé sont accrus. Ces résultats montrent qu'il existe dans l'hyperthyroïdie un apport supplémentaire d'oxygène aux tissus ; mais que cet apport supplémentaire est inutilisé, réalisant une sorte de «gaspillage» de l'oxygène.
- les pressions aortiques sont normales et les résistances systémiques sont abaissées dans des proportions qui dépassent celles qui s'accorderaient à l'augmentation du débit cardiaque. Cette baisse des résistances systémiques et la vaso-dilatation périphérique qui l'accompagne semblent jouer un rôle dans l'augmentation du débit cardiaque.

A côté de ces notions actuellement classiques, ce travail met en évidence quelques traits plus originaux ; tirés, d'une part de la confrontation entre hyperthyroïdie pure et hyperthyroïdie associée à d'autres manifestations pathologiques, d'autre part de l'étude des paramètres hémodynamiques au cours de l'effort.

L'âge des patients et les facteurs pathologiques associés sont capables de modifier les données hémodynamiques de l'hyperthyroïdie et d'expliquer certaines divergences observées entre diverses séries de la littérature où sont mêlées hyperthyroïdies pures, hyperthyroïdies avec anémies, hyperthyroïdies avec atteintes valvulaires ou vasculaires. L'anémie dont l'effet hyperkinétique s'ajoute à celui de l'hyperthyroïdie majore la plupart des perturbations hémodynamiques. Chez les malades âgés, ou atteints d'hypertension artérielle, d'arythmie complète vasculaire (sans insuffisance cardiaque) les modifications hémodynamiques propres à l'hyperthyroïdie sont par contre atténuées ou effacées, et diffèrent significativement de celles observées dans l'hyperthyroïdie pure ou avec anémie.

L'insuffisance mitrale compensée ne semble pas modifier les données hémodynamiques concernant le débit cardiaque de l'hyperthyroïdie et ses composantes.

Au cours d'un effort relativement intense, les valeurs réelles et théoriques des divers paramètres se rapprochent et dans la plupart des cas ne diffèrent plus significativement. Les données hémodynamiques concernant le débit cardiaque et ses composantes ne se distinguent pas notablement au cours de l'effort de celles des sujets normaux. C'est donc au repos que les modifications du débit cardiaque, de la VO_2 , du volume systolique, de la $\Delta a\bar{v}O_2$ et de la résistance systémique propres à l'hyperthyroïdie sont les plus caractéristiques.



CHAPITRE IV — LES PRESSIONS CAPILLAIRES PULMONAIRES, VENTRICULAIRES GAUCHES TÉLÉDIASTOLIQUES. PROBLEME DE L'INSUFFISANCE CARDIAQUE DANS L'HYPERTHYROIDIE

L'étude des pressions capillaires pulmonaires n'est mentionnée dans aucun travail consacré à l'hyperthyroïdie ; celle de la pression ventriculaire gauche télédiastolique n'est réalisée que par UEDA, SUGISHITA et coll. (72). Ces auteurs expertisent six patients par cathétérisme gauche trans-septal ; ils enregistrent des pressions ventriculaires gauches télédiastoliques dont la valeur moyenne est normale (11 mm Hg) mais dont les valeurs individuelles sont dispersées : deux d'entre elles atteignent 16 mm Hg ; la pression auriculaire gauche est vérifiée chez 4 patients : elle est trois fois normale, et une fois accrue à 22 mm Hg (la PVGtd correspondante s'élève à 16 mm Hg).

Les résultats obtenus dans le présent travail montrent que le comportement des pressions capillaires pulmonaires moyennes et des pressions ventriculaires gauches télédiastoliques varie d'un patient à l'autre, et qu'il semble essentiellement lié à des réactions individuelles. - Dans l'hyperthyroïdie pure les pressions capillaires pulmonaires moyennes et les pressions ventriculaires gauches télédiastoliques sont habituellement normales au repos et au cours de l'effort ; chez deux patients pourtant (obs. 1 et 3) ces pressions, normales au repos, s'élèvent de façon pathologique au cours de l'effort. Dans l'hyperthyroïdie avec anémie deux patients sur quatre ont une pression capillaire pulmonaire moyenne et une pression ventriculaire gauche télédiastolique accrues au repos (obs. 7 et 10) ; un seul de ces patients est expertisé au cours de l'effort qui accentue l'augmentation des pressions capillaires pulmonaires et des pressions ventriculaires gauches télédiastoliques (obs. 7).

- Dans l'hyperthyroïdie avec troubles vasculaires les pressions capillaires pulmonaires moyennes et les pressions ventriculaires gauches télédiastoliques sont normales ou discrètement accrues au repos ; elles sont franchement élevées au cours de l'effort dans tous les cas où elles sont vérifiées.

- Dans l'hyperthyroïdie avec insuffisance mitrale, les pressions capillaires pulmonaires moyennes sont paradoxalement normales au repos et au cours de l'effort chez deux patients dont l'insuffisance mitrale est probablement modeste (obs. 17 et 18) ; elles

s'élèvent de façon importante, surtout au cours de l'effort chez la troisième (obs. 20).

L'augmentation des pressions capillaires pulmonaires moyennes, chez certains patients indemnes d'atteinte mitrale, traduit vraisemblablement une insuffisance ventriculaire

gauche hémodynamique discrète, parfois potentielle, révélée par l'effort. L'élévation à peu près parallèle des pressions ventriculaires gauches télédiastoliques confirme cette notion.

Une telle éventualité paraît assez banale chez ceux de ces patients qui sont atteints de fibrillation auriculaire (obs. 11, 12, 15). L'arythmie complète, en effet, qu'elle soit vasculaire ou hyperthyroïdienne, est capable de favoriser l'insuffisance cardiaque par le simple fait du trouble rythmique.

L'insuffisance ventriculaire gauche même discrète, et purement hémodynamique, paraît plus surprenante lorsqu'elle survient chez des patients indemnes de cardiopathie et de trouble rythmique. Pour de GROOT et LEONARD (28) l'insuffisance cardiaque peut apparaître indépendamment de toute cardiopathie antérieure, du seul fait de l'hyperthyroïdie ; LIKOFF et LEVINE (41), SANDLER et WILSON (61) rapportent des observations cliniques d'insuffisance cardiaque chez des hyperthyroïdiens indemnes de cardiopathie ou de fibrillation auriculaire. Le mécanisme de telles insuffisances cardiaques reste indéterminé. Il semble que plusieurs facteurs soient susceptibles d'intervenir :

- . l'action directe de la thyroxine sur la fonction myocardique qui pourrait, par processus enzymatique, provoquer une utilisation défectueuse des sources d'énergie et une altération des structures mitochondriales (GRAETINGER et coll. 26 ; BUCCINO 12 ; MARKOWITZ et YATER, 45 ; PIATNEK—NEUNISSEN et coll. 57 ; de GROOT et LEONARD (28)).
- . le travail systolique ventriculaire gauche qui, malgré la baisse des résistances périphériques est habituellement accru dans l'hyperthyroïdie (GRAETINGER et coll. 26 ; de GROOT, 28 - observations personnelles). Cette augmentation reste discrète dans l'hyperthyroïdie pure où l'accroissement de l'index systolique est modeste ; elle est franche dans l'hyperthyroïdie avec anémie du fait de l'accroissement de l'index systolique et dans l'hyperthyroïdie avec troubles vasculaires du fait de l'augmentation des pressions artérielles.
- . l'inflation de la circulation périphérique responsable d'une hypervolémie, d'une augmentation du retour veineux au cœur droit et, parfois, d'une dilatation cardiaque (FRIEDBERG et SOHVAL, 20 ; GRAETINGER et coll. 26).

L'incidence de ces divers éléments est habituellement compensée par l'amélioration de la contractilité myocardique sous l'effet de l'hormone thyroïdienne (UEDA et coll. 72) Mais on conçoit que tous ces facteurs puissent intervenir dans des proportions variables, et que leur effet dépende de la condition myocardique de chaque patient. Sur un myocarde jeune et sain il y a toute chance pour que le renforcement de la contractilité l'emporte sur les autres facteurs et que les pressions capillaires pulmonaires et ventriculaires gauches télédiastoliques demeurent normales au repos et au cours de l'effort. Sur un myocarde plus fragile les éléments susceptibles de favoriser l'insuffisance cardiaque risquent de se manifester et de provoquer une insuffisance ventriculaire gauche discrète ou potentielle. Cette action sera particulièrement sensible s'il existe une composante pathologique associée, comme le souligne JOLY (33). Tel est le cas de l'anémie, capable d'entraîner à elle seule une hypoxie et une perturbation de la fonction myocardique (obs. 7 et 10) ; tel est également le cas de l'hypertension artérielle, capable de provoquer une augmentation du travail systolique majorée ou révélée par l'effort (obs. 3, 13, 16, 19) ; tel est enfin le cas des atteintes vasculaires myocardiques probables (obs. 14).

On comprend ainsi les importantes variations individuelles observées dans le comportement des pressions capillaires pulmonaires moyennes et des pressions ventriculaires gauches télédiastoliques dans l'hyperthyroïdie au repos et au cours de l'effort.

CHAPITRE V — LA CIRCULATION PULMONAIRE

Le comportement des pressions pulmonaires dans l'hyperthyroïdie fait l'objet d'un nombre limité de travaux qui ne donnent qu'une vue fragmentaire des perturbations hémodynamiques. Selon les auteurs, la pression artérielle pulmonaire moyenne est accrue et baisse après traitement (MYERS, BRANNON et HOLLAND, 55 ; ROWE et HUSTON, 60), ou normale, peu modifiée par le traitement (HUMERFELT, 31), et par l'effort (GRAETINGER et coll. 26) ; la pression artérielle pulmonaire systolique est augmentée au repos (HUMERFELT, 31 ; UEDA 72) ou au cours de l'effort (GRAETINGER, 26) elle baisse après traitement (HUMERFELT, 31) ; la pression artérielle pulmonaire diastolique reste normale au repos et après traitement dans le seul travail où elle est vérifiée (HUMERFELT 31) les résistances pulmonaires totales sont normales (ROWE et HUSTON, 60 ; GRAETINGER, 26) et peu modifiées par le traitement (ROWE et HUSTON, 60) ou par l'effort (GRAETINGER, 26). Ni les pressions capillaires pulmonaires, ni les gradients pression artérielle pulmonaire moyenne - pression capillaire pulmonaire moyenne, ni les résistances artériolaires pulmonaires ne sont mentionnées dans la littérature. Le présent travail permet de souligner les points suivants :

- **Les pressions pulmonaires**, systoliques et moyennes, sont accrues de façon significative au repos et au cours de l'effort, non seulement par rapport aux valeurs théoriques, mais aussi par rapport aux valeurs théoriques III ; c'est à dire au - delà de l'élévation habituelle des pressions vis à vis d'un débit accru. Cette hypertension pulmonaire ne diffère pas sensiblement d'un groupe à l'autre ; elle est particulièrement marquée pour les pressions systoliques qui sont plus hautes que les valeurs théoriques III chez tous les patients étudiés sauf deux (obs. 6 et 8). Les pressions diastoliques pulmonaires sont également accrues, mais de façon plus discrète, faiblement significative ou non significative, au repos et au cours de l'effort..., et sans différence appréciable d'un groupe à l'autre (une malade est affectée d'une hypertension artérielle pulmonaire diastolique particulièrement importante (obs. 20), éventualité peu surprenante chez une patiente atteinte d'insuffisance mitrale associée à l'hyperthyroïdie).

Après traitement on enregistre une réduction partielle des pressions pulmonaires, systoliques, diastoliques et moyennes, au repos, manifestement favorisée par la baisse du débit cardiaque, mais sans parallélisme entre les deux phénomènes. Le nombre limité de

patients étudiés après traitement ne permet pas, ici non plus, d'établir une corrélation entre le comportement des pressions pulmonaires, la diminution du PBI 127, le délai d'observation après l'acte thérapeutique, les variations du débit cardiaque.

Au cours de l'effort, les pressions pulmonaires, de même que le débit cardiaque, ne paraissent pas modifiées par le traitement.

- **Le gradient pression artère pulmonaire moyenne - pression capillaire pulmonaire moyenne ($\bar{PAP} - \bar{PCP}$)** est significativement accru dans les trois groupes, non seulement par rapport aux valeurs théoriques I, mais aussi par rapport aux valeurs théoriques III calculées en fonction du débit réel ; ce gradient, dont on connaît la sensibilité aux variations du débit cardiaque (BOURRET, 10) est ici plus haut que ne le justifie l'élévation du débit cardiaque. Sur le plan individuel, ce gradient est accru chez tous les patients sauf cinq (obs. 6, 10, 13, 18, 19). Au cours de l'effort le gradient pression artère pulmonaire moyenne - pression capillaire pulmonaire moyenne s'élargit davantage et reste très supérieur au gradient théorique correspondant au débit réel, chez tous les patients dont le gradient est déjà accru au repos.

Parmi les patients dont la pression capillaire moyenne est accrue, au repos ou au cours de l'effort, trois seulement ont un gradient pression artérielle pulmonaire moyenne - pression capillaire pulmonaire moyenne, normal, c'est à dire une hypertension pulmonaire à la mesure de l'hypertension capillaire (obs. 10, 13, 19) ; tous les autres sont affectés d'une hypertension pulmonaire hors de proportion avec l'élévation de la pression capillaire (obs. 3, 7, 11, 12, 16, 20).

L'épreuve thérapeutique confirme le rôle du débit accru à l'origine de ce «barrage artériolaire pulmonaire», car, après traitement, le gradient devient sensiblement normal au repos, mais reste haut au cours de l'effort.

- **Les résultats concernant le gradient pression artérielle pulmonaire diastolique - pression capillaire pulmonaire moyenne ($PAP_d - PCP$)** sont disparates et ne se prêtent pas à l'analyse statistique. Certains malades, appartenant aussi bien à un groupe qu'à un autre ont un gradient minime ou inversé, donc normal (valeurs normales de ce gradient selon BOURRET (10) : au repos $0,6 \pm 1,8$ mm Hg ; au cours de l'effort $1,1 \pm 4,4$ mm Hg). Mais la majorité des patients sont affectés d'un gradient pression artérielle pulmonaire diastolique - pression capillaire pulmonaire moyenne, accru au repos, et au cours de l'effort, où il atteint des valeurs parfois très élevées (obs. 2, 4, 7, 17, 20).

Après traitement le gradient pression artérielle pulmonaire diastolique - pression capillaire pulmonaire moyenne, baisse au repos mais reste haut au cours de l'effort, comme si l'effet «barrage artériolaire pulmonaire» disparaissait pour un débit devenu normal (au repos), mais réapparaissait vis à vis d'un débit accru par l'exercice.

- **Les résistances pulmonaires totales** sont accrues dans les trois groupes, par rapport aux valeurs théoriques I (faiblement en ce qui concerne l'hyperthyroïdie pure) et surtout par rapport aux valeurs théoriques III (calculées en fonction du débit réel). Les résistances pulmonaires totales sont donc anormalement hautes compte-tenu de l'augmentation du débit cardiaque. Cet accroissement des résistances pulmonaires apparaît particulièrement marqué dans l'hyperthyroïdie associée à des troubles vasculaires.

Au cours de l'effort les résistances pulmonaires totales baissent, mais restent significativement accrues par rapport aux valeurs théoriques tenant compte du débit réel.

Après traitement de l'hyperthyroïdie, les résistances pulmonaires totales se comportent de façon variable ; elles s'élèvent lorsque la baisse des pressions artérielles pulmonaires moyennes est nulle ou modeste (obs. 3 et 5) ; elles diminuent lorsque la baisse des pressions artérielles pulmonaires moyennes est très importante (obs. 17 et 20). En valeur moyenne on n'observe pas de modification significative des résistances pulmonaires totales, comme si la réduction des pressions artérielles pulmonaires moyennes demeurait insuffisante par rapport à la diminution du débit cardiaque.

● **L'augmentation des résistances artériolaires pulmonaires** chez la plupart des patients, confirme la notion d'un barrage artériolaire pulmonaire. Les résistances artériolaires pulmonaires s'avèrent particulièrement hautes dans l'hyperthyroïdie avec troubles vasculaires ; ce fait s'explique par un faible accroissement du débit cardiaque dans ce groupe. Au cours de l'effort les résistances artériolaires pulmonaires baissent dans l'hyperthyroïdie avec troubles vasculaires, car le débit cardiaque augmente, dans ce groupe, proportionnellement plus que le gradient pression artérielle pulmonaire moyenne - pression capillaire pulmonaire moyenne dans l'hyperthyroïdie pure, l'augmentation au cours de l'effort, du débit cardiaque se fait à la mesure de celle du gradient pression artérielle pulmonaire moyenne - pression capillaire pulmonaire moyenne : les résistances artériolaires pulmonaires ne sont pas modifiées par rapport à leur valeur de repos, tout en restant significativement supérieures aux valeurs théoriques III.

Ainsi l'hémodynamique pulmonaire de l'hyperthyroïdien se caractérise, chez la plupart des patients, par une augmentation franche au repos et au cours de l'effort :

- . des pressions pulmonaires systoliques, moyennes et, à un moindre degré, diastoliques,
- . des gradients pression artérielle pulmonaire moyenne - pression capillaire pulmonaire moyenne et pression artérielle pulmonaire diastolique - pression capillaire pulmonaire moyenne,
- . des résistances pulmonaires totales et artériolaires.

Ces résultats sont en faveur d'un «barrage artériolaire pulmonaire» qui semble lié à une réaction du système artériolaire pulmonaire vis à vis d'un débit accru. Le rôle du débit cardiaque paraît essentiel : en témoignent la baisse simultanée des pressions pulmonaires et du débit, après traitement, au repos, et la réapparition de l'hypertension pulmonaire lorsque, au cours de l'effort, le débit s'élève à nouveau. Mais l'augmentation du débit ne peut être tenue pour seule responsable des modifications de l'hémodynamique pulmonaire ; elle s'associe, semble-t-il, à une sensibilité particulière du système artériolaire pulmonaire qui pourrait expliquer :

- l'hypertension pulmonaire qui dépasse celle qui s'accorderait à l'augmentation du débit cardiaque,
- la persistance de l'hypertension pulmonaire au cours de l'effort après traitement,
- la baisse proportionnellement moins importante, après traitement, des pressions pulmonaires que du débit cardiaque, maintenant les résistances pulmonaires à un taux relativement élevé.

Cette «réactivité» artérielle pulmonaire vis à vis d'un débit accru, variable d'un sujet à l'autre, est peut-être liée à l'âge des patients qui s'échelonne de 39 à 74 ans ; elle évoque celle que l'on peut observer dans certaines communications inter-auriculaires vieillies. Une telle réaction du système artériel pulmonaire vis à vis d'un débit accru n'est pas notée dans l'hyperkinésie idiopathique où l'âge moyen des patients étudiés ne dépasse pas 27 ans (MADIGNIER, 44 ; TOURNIAIRE et coll. 70).

Il existe ainsi, dans l'hyperthyroïdie, une opposition surprenante entre le comportement de la circulation pulmonaire dont les pressions et les résistances sont accrues, et celui de la circulation systémique dont les pressions sont normales, et les résistances basses (sauf dans l'hyperthyroïdie avec troubles vasculaires). Cette opposition paraît constituer l'un des traits hémodynamiques les plus caractéristiques de l'hyperthyroïdie. Les réactions de la circulation pulmonaire vis à vis du débit accru sont, comme chez les sujets normaux, fonction du degré de souplesse ou de rigidité des vaisseaux pulmonaires ; la circulation systémique est par contre le siège d'une vaso-dilatation distale et d'une baisse des résistances périphériques qui semblent des phénomènes propres à la circulation systémique des hyperthyroïdiens.

CHAPITRE VI – CONTRACTILITÉ MYOCARDIQUE

L'augmentation de la contractilité myocardique dans l'hyperthyroïdie est reconnue par la majorité des auteurs ; ceux-ci appuient leurs conclusions sur l'étude de divers paramètres hémodynamiques et/ou mécanographiques :

- **Le taux d'éjection ventriculaire gauche par seconde qui est accru** (GOLDSTEIN et KILLIP, 25 ; UEDA, SUGISHITA et coll. 72 ; HOWIT et ROWLAND, 29 ; AMIDI, LEON et coll. 4 ; de GROOT, LEONARD et coll. 28).

- **Le temps d'éjection qui est raccourci** (GOLDSTEIN et KILLIP, 25 ; HOWIT et ROWLANDS, 29 ; WAREMBOURG et DUBAR, 74 ; AMIDI, LEON et coll. 4 ; de GROOT et LEONARD, 28).

- **Le temps de pré-éjection qui est abrégé** (WAREMBOURG et DUBAR, 74 ; AMIDI, LEON et coll. 4 ; de GROOT et LEONARD, 28 ; KARTUN, BARDET et coll. 35), grâce notamment, à un raccourcissement du temps de contraction iso-volumétrique (AMIDI, LEON et coll., 4).

- **La relation dp/dt aortique qui est haute** (HOWITT et ROWLANDS, 29).

- **Le taux de raccourcissement circonférentiel ventriculaire gauche qui est augmenté** (UEDA, SUGISHITA et coll. 72).

- **L'indice d'éjection ventriculaire gauche**
(index systolique) _____ qui, malgré un accroissement du volume télédiastolique (volume télédiastolique VG)

ventriculaire gauche, reste normal ou ne baisse que modérément (UEDA, SUGISHITA et coll. 72 ; DI MATTEO, PICARD et coll. 18).

De ces divers paramètres, seuls sont étudiés, dans le présent travail :

- le temps d'éjection et le taux d'éjection ventriculaire gauche/sec/m², mesuré ou calculé à partir des données hémodynamiques

- les temps d'éjection, de pré-éjection, de contraction iso-volumétrique, analysés à partir des données mécanographiques externes.

• Temps d'éjection et taux d'éjection ventriculaire gauche sec/m², déduits des données hémodynamiques

Le temps d'éjection est raccourci, dans l'hyperthyroïdie pure et dans l'hyperthy-

roïdie avec anémie ; il est normal dans l'hyperthyroïdie associée à des troubles vasculaires

Au cours de l'effort il diminue dans des proportions normales et ne diffère plus sensiblement des valeurs théoriques.

Après traitement de l'hyperthyroïdie le temps d'éjection s'allonge significativement, au repos et au cours de l'effort.

Le taux d'éjection ventriculaire gauche sec/m² est accru, au repos de façon plus importante dans l'hyperthyroïdie pure et dans l'hyperthyroïdie avec anémie, que dans l'hyperthyroïdie associée à des troubles vasculaires.

Au cours de l'effort le taux d'éjection ventriculaire gauche des hyperthyroïdiens ne s'accroît que faiblement ; il est rejoint et dépassé par le taux d'éjection théorique dont il ne diffère plus significativement.

Après traitement de l'hyperthyroïdie, le taux d'éjection ventriculaire gauche diminue au repos de façon significative ; le taux d'éjection ventriculaire gauche sec/m² au cours de l'effort n'est pas sensiblement modifié après traitement.

L'augmentation du taux d'éjection ventriculaire gauche constitue, selon GORLIN (25 bis), le meilleur critère d'un état hyperkinétique. Les résultats concernant le taux d'éjection ventriculaire gauche sec/m² confirment donc ceux qui ont été observés dans l'étude du débit cardiaque et de ses composantes : l'hyperkinésie est franche, au repos, dans l'hyperthyroïdie pure ou associée à une anémie ; elle est atténuée, dans l'hyperthyroïdie compliquée de troubles vasculaires ; elle n'offre plus aucun trait caractéristique au cours de l'effort.

L'augmentation du taux d'éjection ventriculaire gauche sec/m², dans l'hyperthyroïdie pure ou avec anémie, résulte à la fois d'un accroissement de l'index systolique (important dans l'hyperthyroïdie avec anémie, discret dans l'hyperthyroïdie pure) et d'un faible raccourcissement du temps d'éjection. L'augmentation de l'index systolique devrait, normalement, allonger la durée de l'éjection ; la coexistence d'un index systolique accru et d'un temps d'éjection raccourci témoigne bien d'une rapidité et d'une vigueur accrue de la contraction cardiaque.

• Données chronocardiographiques externes

Les données chronocardiographiques externes sont essentiellement caractérisées par une baisse importante du temps de contraction iso-volumétrique qui apparaît pratiquement comme le seul responsable du raccourcissement du temps de pré-éjection ; l'intervalle QB1 n'est en effet pas modifié par l'hyperthyroïdie. Le temps d'éjection n'est diminué que dans des proportions insignifiantes. Le rapport TE/TPE est significativement accru, du fait de la réduction du TPE.

Ces modifications chronocardiographiques sont essentiellement l'apanage des hyperthyroïdiens jeunes ou d'âge moyen ; chez les sujets âgés, elles se comportent comme les modifications hémodynamiques : elles sont atténuées ou effacées. Le raccourcissement du TPE est bien la conséquence du trouble hormonal, puisqu'après correction de l'hyperthyroïdie, il disparaît ; le TPE s'allonge même au-delà des valeurs normales, lorsqu'apparaît une hypothyroïdie thérapeutique, ou que l'effet chronocardiographique de certaines affections associées (HTA, IM), initialement masqué par l'hyperthyroïdie, est dévoilé par la cure du trouble endocrinien.

Ces modifications dans la durée des diverses phases de la systole ventriculaire semblent témoigner d'une hypercontractilité myocardique comme le démontrent les

travaux expérimentaux (TALLEY et coll. 64) et des études mécanographiques confrontées aux données hémodynamiques (METZGER et coll. 52 ; MARTIN et coll. 46 ; AMIDI, LEON et coll. 4 ; DEYRIEUX et TARTULIER, 17). Pour ces divers auteurs, le TPE a la même signification que le TCIV, et ces deux temps sont en corrélation avec l'état contractile du myocarde, dans la mesure où la PVGtd et la PAOd demeurent normales ; même s'il existe parfois, comme ce peut être le cas dans l'hyperthyroïdie, une discrète augmentation de la « pré-charge » (accroissement du retour veineux et du remplissage ventriculaire) et une réduction de la « post-charge » (baisse des résistances systémiques), l'adaptation physiologique de la contraction cardiaque, selon la loi de Starling, ne suffit pas à expliquer le raccourcissement des temps d'éjection et de contraction iso-volumétrique. Les données chronocardiographiques traduisent donc une hypercontractilité myocardique et apportent une confirmation à divers travaux antérieurs :

— **les travaux expérimentaux de BUCCINO, SPANN et coll. (12)** qui mettent en évidence l'effet inotrope positif de l'hyperthyroïdie sur le muscle papillaire isolé du chat

— **les travaux hémodynamiques de UEDA, SUGISHITA et coll. (72)** qui confrontent les performances ventriculaires gauches, dans l'hyperthyroïdie et l'hypervolémie induite ; dans les deux cas il existe une augmentation du débit cardiaque, du volume télédiastolique, et du taux d'éjection ventriculaire gauche/sec ; mais, dans l'hyperthyroïdie on observe un accroissement du taux de raccourcissement circonférentiel ventriculaire gauche, et un indice d'éjection normal ou discrètement abaissé ; ces paramètres sont par contre franchement abaissés dans l'hypervolémie induite ; cette différence fait la preuve d'une hypercontractilité myocardique présente dans l'hyperthyroïdie, absente dans l'hypervolémie induite.

Le mécanisme de cette hypercontractilité demeure indéterminé ; il paraît indépendant de l'action des catécholamines puisque la déplétion en catécholamines, réalisée par injection de réserpine, n'entraîne aucune variation significative des modifications chronocardiographiques (AMIDI, LEON et coll. 4 ; de GROOT et LEONARD, 28). Il semble donc que l'augmentation des propriétés contractiles du myocarde résulte d'un effet direct de l'hormone thyroïdienne sur le cœur. Au prix d'une augmentation d'environ 60 % du débit coronarien et de la consommation d'oxygène par le myocarde (ROWE, HUSTON et coll. 60) cette hypercontractilité contribue à l'accroissement du débit cardiaque, et permet au cœur de faire face à l'augmentation du travail systolique ventriculaire gauche et à l'accroissement de la circulation périphérique propre à l'hyperthyroïdie.

CHAPITRE VII – L'ANÉMIE DANS L'HYPERTHYROIDIE

En dépit des effets stimulants de la sécrétion thyroïdienne sur l'érythropoïèse, l'anémie peut accompagner l'hyperthyroïdie. Sa fréquence est diversement appréciée : un tiers des cas pour BISTROM (9), rare pour INGBAR et WOEBER (32) ; 4 cas sur 50 pour RIVLIN et WAGNER (59). L'anémie peut être modérée (WERNER 74 bis ; MEANS de GROOT et SANBURY (50)), ou sévère, comportant un hémocrite variant entre 27 et 30 % (RIVLIN et WAGNER (59)) ; elle est habituellement hypochrome, sans réaction mégalo-blastique médullaire, insensible aux agents hématopoïétiques classiques, curable seulement par le traitement de l'hyperthyroïdie. Le mécanisme de cette anémie reste indéterminé ; RIVLIN et WAGNER (59) incriminent une utilisation défectueuse du fer dans la formation de l'hémoglobine ; ce trouble se manifesterait essentiellement dans les hyperthyroïdies sévères et prolongées ; il résulterait d'un effet toxique de l'hormone thyroïdienne.

Les données recueillies dans le présent travail n'apportent aucun élément à la solution de ce problème pathogénique. Mais elles permettent de souligner les points suivants.

L'anémie paraît fréquente puisqu'elle atteint plus du tiers des patients étudiés (7 cas sur 20 : obs. 7, 8, 9, 10, 16, 19, 20) *. Elle ne semble pas le fait d'une coïncidence car elle se montre peu sensible aux médications anti-anémiques, et régresse parallèlement à l'hyperthyroïdie ; dans l'observation 16, l'anémie temporairement corrigée par des perfusions de sang, récidive en quelques jours malgré la prescription d'un seul ferreux ; le traitement de l'hyperthyroïdie, initialement différé, puis réalisé par des anti-thyroïdiens de synthèse, entraîne la disparition du déficit hématologique.

L'anémie est habituellement modérée, hypochrome, caractérisée essentiellement par :

- Une réduction de la teneur en hémoglobine qui varie de 8,25 g à 11,5 g/100 ml et dont la valeur moyenne se situe à 10 g/100 ml.
- Une baisse de la valeur globulaire dont le taux moyen se maintient autour de 0,80
- Une diminution de la capacité oxyphorique du sang, dont la valeur moyenne (14,9 ml % est significativement inférieure aux valeurs théoriques correspondantes.

(*) Seules les obs. 7, 8, 9, 10 figurent dans le groupe concernant l'hyperthyroïdie avec anémie ; dans l'obs. 16 l'anémie est momentanément corrigée au moment de l'exploration hémodynamique ; dans les obs. 19 et 20 l'anémie et l'hyperthyroïdie sont associées à d'autres éléments pathologiques .

— Une baisse de l'hématocrite qui s'inscrit entre 35 % et 39 %.

Le fer sérique n'est vérifié que chez deux de ces patients : il demeure sensiblement normal.

Le nombre des érythrocytes n'est que discrètement diminué et varie entre 3 600 000 et 4 400 000.

Pour VARAT, ADOLPH et FOWLER (73) l'anémie chronique ne comporte une incidence hémodynamique que pour les teneurs en hémoglobine égales ou inférieures à 7 g % ; lorsque cette condition est réalisée l'anémie entraîne un accroissement du débit cardiaque par l'intermédiaire d'une augmentation du volume systolique ; au cours de l'effort le débit cardiaque s'élève dans des proportions beaucoup plus importantes que celles des sujets normaux. Bien que la teneur en hémoglobine des patients anémiques étudiés dans ce travail reste supérieure à 7 g %, l'incidence hémodynamique de l'anémie associée à l'hyperthyroïdie se manifeste franchement. L'anémie, dont l'effet hyperkinétique s'ajoute à celui de l'hyperthyroïdie, majore la plupart des perturbations hémodynamiques. Cet effet de «sommation» est particulièrement net pour certains paramètres :

- le débit cardiaque des patients atteints d'hyperthyroïdie avec anémie est plus élevé que celui des patients atteints d'hyperthyroïdie pure ; cette différence n'est pas le fait de la tachycardie qui est la même dans les deux groupes ; elle résulte d'un accroissement du volume systolique, beaucoup plus important dans l'hyperthyroïdie avec anémie que dans l'hyperthyroïdie pure ; au cours de l'effort, le débit, dans l'hyperthyroïdie avec anémie, reste très accru, supérieur de 30 % aux valeurs théoriques (11) (obs. 7 et 8) ; alors que dans l'hyperthyroïdie pure la réponse du débit cardiaque à l'effort n'est pas excessive et se rapproche de celle des sujets normaux placés dans les mêmes conditions ;
- la différence artério-veineuse est significativement plus basse dans l'hyperthyroïdie avec anémie, que dans l'hyperthyroïdie pure, au repos et au cours de l'effort,
- les manifestations hémodynamiques d'IVG potentielle sont plus fréquentes que dans l'hyperthyroïdie pure ; une élévation pathologique des PVGtd et/ou des $\bar{P}CP$ est enregistrée dans 2 cas sur 4 au repos, et 1 cas sur 2 au cours de l'effort ; à l'action de l'hyperthyroïdie sur le myocarde s'ajoute celle de l'anémie capable d'entraîner, à elle seule, un accroissement du travail systolique ventriculaire gauche (lié à l'augmentation du volume systolique), une hypoxie et une perturbation de la fonction myocardique.
- l'adaptation physique à l'exercice, testée par la mesure de consommation d'oxygène correspondant à un taux d'extraction d'oxygène de 50 %, est moins bonne dans l'hyperthyroïdie avec anémie que dans l'hyperthyroïdie pure (fig. 4).

CONCLUSIONS

Ce travail repose sur 20 observations de patients atteints d'hyperthyroïdie :
hyperthyroïdie pure (6 cas),
hyperthyroïdie associée :

- à une anémie (4 cas)
- à une atteinte vasculaire (6 cas)
- à une insuffisance mitrale (2 cas)
- à une insuffisance mitrale et une anémie (1 cas)
- à une HTA et une anémie (1 cas).

Les données hémodynamiques sont recueillies par cathétérisme cardiaque, droit et gauche, au repos et au cours de l'effort et, pour 4 patients, avant et après traitement de l'hyperthyroïdie.

Les données mécanographiques externes sont recueillies au repos chez 12 patients ; avant et après traitement chez 5 patients.

L'ensemble de ces données permet une étude :

- du débit cardiaque et de ses composantes
- des pressions et des résistances systémiques
- des pressions capillaires pulmonaires et ventriculaires gauches télédiastoliques et du problème de l'insuffisance cardiaque dans l'hyperthyroïdie
- des pressions et des résistances vasculaires pulmonaires
- de la contractilité myocardique.

Les valeurs réelles de chaque paramètre sont confrontées au repos et au cours de l'effort aux valeurs normales théoriques correspondantes calculées en fonction de l'âge, du débit cardiaque, de la consommation d'oxygène.

Les résultats obtenus dans l'hyperthyroïdie associée à une anémie ou à des troubles vasculaires, sont ensuite confrontés à ceux qui sont obtenus dans l'hyperthyroïdie pure.

L'étude des données hémodynamiques en fonction des groupes endocrinologiques n'est pas possible car les patients appartenant à ces groupes ne forment pas un ensemble homogène.

L'étude consacrée au débit cardiaque, aux facteurs d'augmentation du débit cardiaque, aux pressions et aux résistances systémiques, montre que les données hémodynamiques observées dans ce travail ont, avec celles de la littérature de nombreux traits communs :

— le débit cardiaque est accru dans des proportions importantes qui dépassent nettement l'accroissement de la consommation d'oxygène et par conséquent les besoins métaboliques,

- la tachycardie joue un rôle essentiel à l'origine de cette augmentation du débit ; mais l'accroissement du volume systolique intervient également, de façon modeste, dans les hyperthyroïdies comportant une augmentation modérée du débit ; d'une façon plus franche lorsque le débit est très accru,
- l'augmentation de la consommation d'oxygène est constante, mais sans parallélisme étroit avec celle du débit ; comme si les deux paramètres constituaient deux manifestations de l'hyperthyroïdie, relativement indépendantes l'une de l'autre,
- la différence artério-veineuse et le taux d'extraction tissulaire d'oxygène, sont abaissés par rapport aux valeurs qui devraient normalement correspondre à la consommation d'oxygène accrue ; parallèlement les débits d'oxygène disponible et inutilisé sont accrus. Ces résultats montrent qu'il existe dans l'hyperthyroïdie un apport supplémentaire d'oxygène aux tissus ; mais que cet apport supplémentaire est inutilisé, réalisant une sorte de « gaspillage » de l'oxygène,
- les pressions aortiques sont normales et les résistances systémiques sont abaissées dans des proportions qui dépassent celles qui s'accorderaient à l'augmentation du débit cardiaque. Cette baisse des résistances systémiques et la vasodilatation périphérique qui l'accompagne semblent jouer un rôle dans l'augmentation du débit cardiaque.

A côté de ces notions actuellement classiques, ce travail met en évidence quelques traits plus originaux, tirés d'une part de la confrontation entre hyperthyroïdie pure et hyperthyroïdie associée à d'autres manifestations pathologiques, d'autre part de l'étude des paramètres hémodynamiques au cours de l'effort.

L'âge des patients et les facteurs pathologiques associés sont capables de modifier les données hémodynamiques de l'hyperthyroïdie et d'expliquer certaines divergences observées entre diverses séries de la littérature où sont mêlées hyperthyroïdies pures, hyperthyroïdies avec anémies, hyperthyroïdies avec atteintes valvulaires ou vasculaires. L'anémie dont l'effet hyperkinétique s'ajoute à celui de l'hyperthyroïdie majeure la plupart des perturbations hémodynamiques. Chez les malades âgés, ou atteints d'hypertension artérielle, d'arythmie complète vasculaire (sans insuffisance cardiaque) les modifications hémodynamiques propres à l'hyperthyroïdie sont par contre atténuées ou effacées, et diffèrent significativement de celles observées dans l'hyperthyroïdie pure ou avec anémie.

L'insuffisance mitrale compensée ne semble pas modifier les données hémodynamiques concernant le débit cardiaque de l'hyperthyroïdie et ses composantes.

Au cours d'un effort relativement intense, les valeurs réelles et théoriques des divers paramètres se rapprochent et dans la plupart des cas ne diffèrent plus significativement. Les données hémodynamiques concernant le débit cardiaque et ses composantes ne se distinguent pas notablement au cours de l'effort de celles des sujets normaux. C'est donc au repos que les modifications du débit cardiaque, de la VO_2 , du volume systolique, de la $\Delta \bar{a}\text{v}\text{O}_2$ et de la résistance systémique propres à l'hyperthyroïdie sont les plus caractéristiques.

Le comportement des pressions capillaires pulmonaires et des pressions ventriculaires gauches télédiastoliques varie d'un patient à l'autre. L'augmentation de ces pressions est rare dans l'hyperthyroïdie pure (2 cas sur 6 et uniquement au cours de l'effort) ; plus fréquente dans l'hyperthyroïdie avec anémie (2 cas sur 4 au repos) ; habituelle dans l'hyperthyroïdie associée à des troubles vasculaires (dans tous les cas au cours de l'effort). Banale en cas d'arythmie complète ou d'atteinte valvulaire associée, une telle augmentation des pressions capillaires pulmonaires et des pressions ventriculaires gauches télédiastoliques paraît

surprenante lorsqu'elle survient chez des patients indemnes de cardiopathie ou de trouble rythmique ; elle traduit probablement alors une insuffisance ventriculaire gauche hémodynamique discrète, parfois potentielle, induite par l'un ou plusieurs des facteurs susceptibles d'entraîner, dans l'hyperthyroïdie, une défaillance cardiaque : l'altération de la fibre myocardique d'origine thyroïdienne ; l'accroissement du travail ventriculaire gauche lié à l'augmentation du volume systolique, et chez certains patients, à l'hypertension aortique ; l'inflation de la circulation périphérique. Face à ces facteurs existe une hypercontractilité myocardique dont témoignent l'augmentation du taux d'éjection ventriculaire gauche/sec. et le raccourcissement des temps d'éjection, de prééjection et de contraction isovolumétrique. Sur un myocarde jeune et sain, l'hypercontractilité myocardique l'emporte et les pressions capillaires pulmonaires et les pressions ventriculaires gauches télédiastoliques demeurent normales au repos et au cours de l'effort. Sur un myocarde plus fragile, les éléments qui dépriment ou surmènent la fonction myocardique risquent de provoquer une insuffisance ventriculaire gauche discrète ou potentielle. Cet effet sera particulièrement sensible s'il existe une composante pathologique associée, telle qu'une anémie, une hypertension artérielle.

L'hémodynamique pulmonaire de l'hyperthyroïdien se caractérise, chez la plupart des patients, par une augmentation franche au repos et au cours de l'effort :

- des pressions pulmonaires systoliques, moyennes et, à un moindre degré, diastoliques,
- des différences de pression artérielle pulmonaire moyenne - pression capillaire pulmonaire moyenne et pression artérielle pulmonaire diastolique - pression capillaire pulmonaire moyenne.
- des résistances pulmonaires totales et artériolaires.

Ces résultats sont en faveur d'un «barrage artériolaire pulmonaire» qui semble lié à une réaction du système artériolaire pulmonaire vis à vis d'un débit accru.

Il existe ainsi, dans l'hyperthyroïdie, une opposition surprenante entre le comportement de la circulation pulmonaire dont les pressions et les résistances sont accrues, et celui de la circulation systémique dont les pressions sont normales, et les résistances basses (sauf dans l'hyperthyroïdie avec troubles vasculaires). Cette opposition paraît constituer l'un des traits hémodynamiques les plus caractéristiques de l'hyperthyroïdie.

Le Président de la Thèse :

Pr. A. GONIN

VU, le Directeur de l'U.E.R. Grange-Blanche

D. GERMAIN

VU et permis d'imprimer

LYON, le 25 octobre 1972

Le Président de l'Université Claude-Bernard

Pour le Président, le Premier Vice-Président

Président du Comité de Coordination des Etudes Médicales

R. TOURAINE

BIBLIOGRAPHIE

- 1 **ABRAHAMSEN A.M., HAARSTAD J., OULIE C.**
Haemodynamic studies in thyrotoxicosis before and after treatment
Acta Med. Scand., 1963, 174, 463
- 2 **ABRAMSON D.L., FIERST S.M.**
Resting peripheral blood flow in the hyperthyroid state
Arch. Int. Med., 1942, 69, 409
- 3 **ALTANA G.**
Studio sulla dinamica cardiaca e del sistema arterioso nel morbo di Flaiani - Basedow mediante il metodo sfigmografico, anche in rapporto alla terapia antitiroidea con metil - tiouracile
Folia Cardiol., 1947, 6, 289
- 4 **AMIDI M., LEON D.F., de GROOT W.J., KROETZ F.W., LEONARD J.J.**
Effect of the thyroid state on myocardial contractility and ventricular ejection rate in man.
Circulation, 1968, 38, 229
- 5 **ANTHONISEN P., HOLST E., THOMSEN AA. CHR.**
Determination of cardiac out put and other hemodynamic data in patients with hyper and hypo-thyroidism, using dye dilution technique
Scand. J. Clin. and Lab. Invest., 1960, 12, 472
- 6 **BES A.**
Le débit cardiaque du Basedowien. Détermination par l'albumine marquée à l'Iode 131
Thèse de Médecine, Toulouse, juin 1959
- 7 **(di) BIASE G., LABRIOLA E.**
Liberazione di adrenalina in cardio-tireotossicosi
Boll. Soc. Ital. Cardio. 1964, 9, 80
- 8 **BISHOP J.M., DONALD K.W., WADE O.L.**
Circulatory dynamics at rest and on exercise in the hyperkinetic states
Clin. Sci., 1955, 14, 329
- 9 **BISTROM O.**
On the morphology of blood and bone-marrow in thyreotoxicosis
Acta Chir. Scand., supplementum 1946, 114
- 10 **BOURRET M.**
Les principales caractéristiques hémodynamiques normales de la circulation pulmonaire chez l'homme.
Thèse de Médecine, Lyon le 15.6.1971

- 11 **BREWSTER W.R.Jr., ISAACS J.P., OSGOOD P.F., KING T.L.**
The hemodynamic and metabolic interrelationships in the activity of epinephrine, norepinephrine and the thyroid hormones.
Circulation, 1956, 13, 1
- 12 **BUCCINO R.A., SPANN J.F.Jr., POOL P.E., SONNENBLICK E.H., BRAUNWALD E.**
Influence of the thyroid state on the intrinsic contractile properties and energy stores of the myocardium
J. Clin. Invest., 1967, 46, 1669
- 13 **CANARY J.J., SCHAAF M., DUFFY B.J. Jr., KYLE L.H.**
Effects of oral and intramuscular administration of reserpine in thyrotoxicosis
New England J. Med., 1957, 257, 435
- 14 **CASTELFRANCO M., MARCHETTI G.**
Recherches expérimentales sur l'hémodynamique de l'hyperthyroïdie
Acta cardiol., 1951, 6, 24
- 15 **CHANG H.C.**
The blood volume in hyperthyroidism
J. Clin. Invest., 1931, 10, 475.
- 16 **DAVIES H.W., MEAKINS J., SANDS J.**
The influence of circulatory disturbances on the gaseous exchange of the blood. V. The blood gases and circulation rate in hyperthyroidism.
Heart, 1924, 11, 299
- 17 **DEYRIEUX F., TARTULIER M.**
Nitrite d'Amyle et contractilité myocardique
Arch. Mal. Cœur 1971, 64, 1633
- 18 **DI MATTÉO J., PICARD R., VACHERON A., Mlle ROBILLARD M., MARTINEAU J.P., KELLERSHOHN C., de VERNEJOUL P.**
Etude hémodynamique des affections thyroïdiennes par la radiocardiographie
Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. de Paris, 1966, 117, 59-74
- 19 **DOGLIOTTI G.C., BERETTA A.**
Tiroide e Fisiopatologia del circolo
Riv. di Clin. Med., 1939, 1, 40
- 20 **FRIEDBERG C.K., SOHVAL A.R.**
Occurence and the pathogenesis of cardiac hypertrophy in graves'disease
Amer. Heart. J., 1937, 13, 599
- 21 **FRIEDBERG C.K.**
The heart in hyperthyroidism
Diseases of the Heart, 2e édition, Saunders, ed. Philadelphia, 1956, 999-1015
- 22 **FULLERTON C.W., HARROP G.A. Jr.**
The cardiac output in hyperthyroidism
Bull. Johns Hopkins Hosp., 1930, 46, 203
- 23 **GALLET M.**
Le débit cardiaque à l'état basal et au cours de l'exercice musculaire
Thèse de Médecine Lyon le 11.2.72
- 24 **GILBERT-DREYFUS, DELZANT G., SEBAOUN J., SCHAISON G., BENVENISTE J.**
Utilisation des β bloquants dans les thyrotoxicoses et au cours du traitement des insuffisances thyroïdiennes.
Ann. Endocrinol., 1967, 28, 686-692
- 25 **GOLDSTEIN S., KILLIP T. III**
Catecholamine depletion in thyrotoxicosis.Effect of guanethidine on cardiovascular dynamics
Circulation, 1965, 31, 219

- 25 bis **GORLIN R.**
The hyperkinetic heart syndrome.
J.A.M.A. 1962, 182, 823
- 26 **GRAETTINGER J.S., MUENSTER J.J., SELVERSTONE L.A., CAMPBELL J.A.**
A correlation of clinical and hemodynamic studies in patients with hyperthyroidism with and without congestive heart failure
J. Clin. Invest., 1959, 38, 1316
- 27 **de GROOT W.J., LEONARD J.J., PALEY H.W., WARREN J.V.**
Observations on stroke volume and ventricular dynamics in hyperthyroidism and their modification by reserpine administration
J. Lab. Clin. Med., 1960, 56, 803
- 28 **de GROOT W.J., LEONARD J.J.**
Hyperthyroidism as a high cardiac output state
Amer. Heart J., 1970, 79, 265-275
- 29 **HOWITT G., ROWLANDS D.J.**
Beta-sympathetic blockade in hyperthyroidism
Lancet, 1966, 1, 628
- 30 **HOWITT G., ROWLANDS D.J.**
The heart in hyperthyroidism
Amer. Heart J., 1967, 73, 282
- 31 **HUMERFELT S., MÜLLER O., STORSTEIN O.**
The circulation in hyperthyroidism : a cardiac catheterization study before and after treatment
Amer. Heart J., 1958, 56, 87
- 32 **INGBAR S.H., WOEBER K.A.**
Text book of endocrinology
Saunders 1968
- 33 **JOLY J.**
L'insuffisance cardiaque au cours des affections thyroïdiennes
Rev. Prat., 1970, 20, 5539-5548
- 34 **KANTOS H.A., SHAPIRO W., MAUCK H.P. Jr., RICHARDSON D.W., PATTERSON J.L. Jr., SHARPE A. R. Jr.**
Mechanism of certain abnormalities of the circulation to the limbs in thyrotoxicosis
J. Clin. Invest., 1965, 44, 947
- 35 **KARTUN P., BARDET A., DUPREY J., MACREZ C.**
Etude des intervalles systoliques chez les hyperthyroïdiens sans complication cardiaque.
Communication à la Soc. franç. cardiol., séance du 15.1.1972 (à paraître dans Arch. Mal. Cœur).
- 36 **LEIGHT L., DE FAZIO V., TALMERS F.N., REGAN T.J., HELLEMS H.K.**
Coronary blood flow, myocardial oxygen consumption, and myocardial metabolism in normal and hyperthyroid human subjects.
Circulation 1955, 14, 90
- 37 **LEQUIME J.**
Modification du débit cardiaque dans l'hyperthyroïdie
C.R. Soc. Biol. Paris, 1937, 124, 862
- 38 **LEQUIME J.**
Le débit cardiaque. Etudes expérimentales et cliniques
Masson, 1940
- 39 **LESTAVEL M.**
Hypertension artérielle labile - étude hémodynamique
Thèse de Médecine, Lyon décembre 1972

- 40 **LIAN C. et JAQUET**
La vitesse de la circulation dans la maladie de Basedow et dans l'insuffisance cardiaque Basedowienne.
Annales Clin. et Pharm., Juin 1938
- 41 **LIKOFF W.B., LEVINE S.A.**
Thyrotoxicosis as the sole cause of heart failure
Amer. J. Med. Sci., 1943, 206, 425
- 42 **LILJESTRAND G., STENSTROM N.**
Clinical studies on the work of the heart during rest. Blood flow and blood pressure in exophthalmic goiter
Acta Med. Scand., 1925, 63, 99
- 43 **LINQUETTE M., MAY J.P., FOSSATI P., RACADOT A.**
Physiopathologie des catécholamines au cours des thyrotoxicoses. Influence de la guanethidine sur les manifestations cliniques et biologiques des thyrotoxicoses
Rev. Franç. endocrinol. Clin., 1965, 6, 32
- 44 **MADIGNIER M.**
Syndrome hyperkinétique cardiaque idiopathique. Etude critique
Thèse Lyon 1969
- 45 **MARKOWITZ C., YATER W.M.**
Response of explanted cardiac muscle to thyroxine
Amer. J. Physiol., 1932, 100, 162
- 46 **MARTIN C.E., SHAVER J.A., THOMPSON M.E., REDDY P.S., LEONARD J.J.**
Direct correlation of external systolic time intervals with internal indices of left ventricular function in man
Circulation 1971, 44, 419
- 47 **MATSUURA T., HISHIMOTO Y., SHIMAZAKI S., OCHIAI M., KIRIYAMA T., ENDO N., HACHIYA T., ICHINOSE S., SAWAYAMA T., SHIKATA T., NIKI I., MARUMOTO S.**
The origin and clinical significance of thyroid murmur
Japan Heart J., 1968, 9, 247
- 48 **MEANS J.H., RICHARDSON R.L.**
The diagnosis and treatment of diseases of the thyroid
New York 1938, Oxford University press.
- 49 **MEANS J.H.**
The thyroid and its diseases
2e édition, Lippincott, ed. Philadelphia, 1948
- 50 **MEANS J.H., de GROOT L.J., STANBURY J.B.**
The thyroid and its diseases
3rd ed. Mc Graw. Hill book Co. New York, 1963, p. 191
- 51 **MERIEL P., CALAZEL P.**
L'apport du débit coronaire en cardiologie
Pathologie biologique 1958, 17-18, 1307-1316
- 52 **METZGER C.C., CHOUGH C.B., KROETZ F.W., LEONARD J.J.**
True isovolumic contraction time. Its correlation with two external indexes of ventricular performance
Amer. J. Cardiol., 1970, 25, 434
- 53 **MORNEX R., PEYRIN L., Mme GIBAUD**
L'épreuve d'Adrénalinurie provoquée dans les affections thyroïdiennes
Rev. Franç. Endocr. Clin., 1967, 8, 113
- 54 **MORRIS L.E., BLUMGART H.L.**
Velocity of blood flow in health and disease
Circulation 1957, 15, 448

- 54 bis MULDOWNNEY F.P., CROOKS J., WAYNE E.J.
The total red cell mass in thyreotoxicosis and myxœdema
Clin. Sci., 1957, 16, 309-314
- 55 MYERS J.D., BRANNON E.S., HOLLAND B.C.
A correlative study of the cardiac output and the hepatic circulation in hyperthyroidism
J. Clin. Invest., 1950, 29, 1069
- 56 PERRAULT M., KLOTZ B., Mlle ROBILLARD M.
La part des catécholamines dans l'expression clinique des syndromes d'hyper et d'hypothyroïdisme
Sem. Hop., 1968, 44, 2013
- 57 PIATNEK—LEUNISSEN D.A., LEUNISSEN R.L.A.
Heart mitochondrial function in acute and in chronic hyperthyroidism in rats
Circul. research, 1969, 25, 171
- 58 RISER M., GERAUD J., BRU A. et BES A.
Le débit cardiaque dans l'hyperthyroïdie
La Presse médicale, 1961, 69, 963
- 59 RIVLIN R.S., WAGNER H.N. Jr
Anemia in hyperthyroidism
Ann. Int. Med., 1969, 70, 507-516
- 60 ROWE G.G., HUSTON J.H., WEINSTEIN A.B., TUCHMAN H., BROWN J.F., CRUMPTON Ch.W.
The hemodynamics of thyrotoxicosis in man with special reference to coronary blood flow and myocardial oxygen metabolism
J. Clin. Invest., 1956, 35, 272
- 61 SANDLER G., WILSON G.M.
The nature and prognosis of heart disease in thyrotoxicosis
Quart. J. Med., 1959, 28, 347
- 62 SCHWEITZER P., PIVONKA M., ZEMAN R., GREGOROVA J., MERSTENOVA E.
The acute hemodynamic changes of beta-adrenergic blockade in patients with thyrotoxicosis
Z. Kreislaufforschg., 1968, 57, 1212
- 63 STOCKER W.W., SAMAHA F.J., de GROOT L.J.
Coupled oxidative phosphorylation in muscle of thyrotoxic patients
Amer. J. Med., 1968, 44, 900
- 64 TALLEY R.C., MEYER J.F., MAC NAY J.L.
Evaluation of the pré-éjection period as an estimate of myocardial contractility in dogs.
Amer. J. cardiol., 1971, 27, 384
- 65 TALMERS F.N., REGAN T.J., DE FAZIO V., LEIGHT L., HELLEMS H.K.
The effect of hyperthyroidism on the circulatory system
Clin. Res. Proc., 1955, 3, 120
- 66 TARTULIER M., DEYRIEUX F., BOURRET M.
Les valeurs normales de la pression artérielle systémique en fonction de l'âge, de la consommation d'oxygène et du débit cardiaque.
J. Med. de Lyon, 1971, février 293.
- 67 TARTULIER M., DEYRIEUX F., BLUM J., GALLET M.
Le débit cardiaque au cours de l'exercice musculaire
La Nouvelle Presse Médicale 1972, 1, 727
- 68 TARTULIER M., BOURRET M., DEYRIEUX F.
Hémodynamique normale de la circulation pulmonaire chez l'homme
Bull. Physiopath. Resp. Nancy (à paraître)
- 69 THEILEN E.O., WILSON W.R.
Hemodynamic effects of peripheral vasoconstriction in normal and thyrotoxic subjects
J. Appl. Physiol., 1967, 22, 207
- 70 TOURNIAIRE A., BLUM J., TARTULIER M., DEYRIEUX F., MADIGNIER M.
Syndrome hyperkinétique cardiaque idiopathique. Etude critique
Arch. Mal. Cœur, 1970, 4, 539-563

- 71 **TURNER P., GRANVILLE—GROSSMAN K.L., SMART J.V.**
Effect of adrenergic receptor blockade on the tachycardia of thyrotoxicosis and anxiety state
Lancet 1965, 2, 1316
- 72 **UEDA H., SUGISHITA Y., NAKANISHI A., ITO I., YASUDA H., SUGIURA M., TAKABATAKE Y., VEDA K., KOIDE T., OZEKI K.**
Clinical studies on the cardiac performance by means of transseptal left heart catheterization
II. Left ventricular function in high output heart diseases, especially in hyperthyroidism
Japan Heart J , 1965, 6, 396
- 73 **VARRAT A.M., ADOLPH R.J., FOWLER N.O.**
Cardiovascular effects of anemia
Am. Heart J. 1972, 83, 415-426
- 74 **WARENBOURG H., DUBAR P.**
Le chronocardiogramme. La méthode des tracés synchrones
Expansion scientifique française, edit. 1967
- 74 bis **WERNER SC.**
The thyroid
2e edition. Harper et Row. 1962, 666
- 75 **WILSON W.R., THEILEN E.O., FLETCHER F.W.**
Pharmacodynamic effects of beta-adrenergic receptor blockade in patients with hyperthyroidism
J. Clin. Invest., 1964, 43, 1697
- 76 **WOLLAEGER E.E., KEITH N.M., HORTON B.T.**
... The increased oxygen saturation in venous blood of thyroid gland...
Proc. Staff Meet., Mayo Clin., 1938, 13, 33.

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION	17
PREMIERE PARTIE — Choix des malades, moyens et protocole d'étude	
CHAPITRE I — Etude hémodynamique	19
CHAPITRE II — Etude chronocardiographique	25
CHAPITRE III — Symboles utilisés	27
DEUXIEME PARTIE — Observations	31
TROISIEME PARTIE — Résultats	53
QUATRIEME PARTIE — Commentaires	
CHAPITRE I — Le débit cardiaque	117
CHAPITRE II — Facteurs d'augmentation du débit cardiaque	129
CHAPITRE III — Pressions et résistances systémiques	131
CHAPITRE IV — Les pressions capillaires pulmonaires ventriculaires gauches télé- diastoliques - Problème de l'insuffisance cardiaque dans l'hyperthy- roïdie	135
CHAPITRE V — La circulation pulmonaire	137
CHAPITRE VI — Contractilité myocardique	141
CHAPITRE VII — L'anémie dans l'hyperthyroïdie	145
CONCLUSIONS	147
BIBLIOGRAPHIE	151

